This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

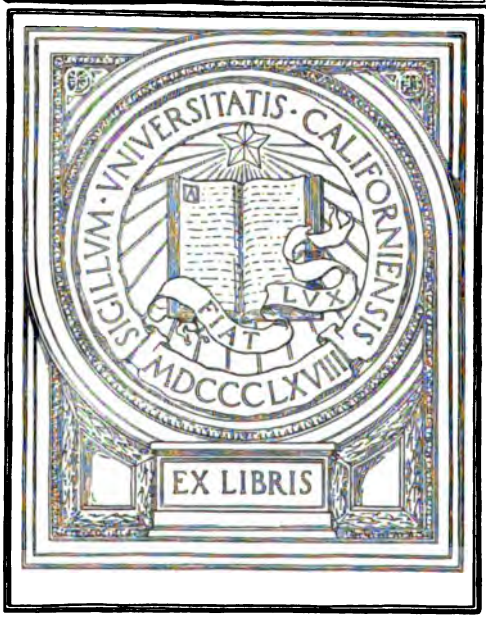
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

UNIVERSITY OF CALIFORNIA
SAN FRANCISCO MEDICAL CENTER
LIBRARY



Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Drei und zwanzigsten Bandes erstes und zweites Heft.

Zweite Folge: Dritten Bandes erstes und zweites Heft.

Mit zwei Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1861.

Anzeigen.

Verlag von **Sallmayer & Comp.** in **Wien.**

In **zweiter Auflage** erschien:

Allgemeine

Wiener medizinische Zeitung,

herausgegeben und redigirt

von **Dr. B. Kraus** und **Dr. W. Pichler.**

Jahrgang 1856 bis 1860.

Die beste Kritik dieses Werkes ist der Umstand der bisher in der Journalistik einzig dastehende Fall des Bedürfnisses **einer zweiten Auflage.** Der vortreffliche Ruf, dessen sich dieses von den Celebritäten der medicinischen Wissenschaft getragene Journal erfreut, findet seine Begründung zunächst in der Reichhaltigkeit, Gediegenheit und Vielseitigkeit seines Inhaltes. Es macht dem Arzte eine ganze Bibliothek entbehrlich, denn es ist im strengsten Sinne ein Repertorium der practisch-medizinischen Disciplinen, welche durch die Celebritäten Deutschlands, Frankreichs, Englands, der Schweiz und Russlands vertreten sind.

Wir nennen blos die Namen:

Arlt, Braun, Brücke, v. Dumreicher, Hebra, Leidesdorf, Oppolzer, Pitha, Schuh, Rokitansky, Skoda, Türck, Zeisel in Wien; **v. Gräfe, Virchow** in Berlin; **Blazina, Haller, v. Hasner, Jaksch, Maschka** in Prag; **Middeldorpf** in Breslau; **Scanzoni** in Würzburg; **Schiff** in Bern; **Heyfelder** in St. Petersburg; **Barthez, Becquerel, Claude Bernard, Bouchardat, Chassaignac, Desmarres, Gruby, Hardy, Jobert de Lamballé, Maisonneuve, Michon, Nelaton, Nonat, Piorry, Sichel, Trépier, Trousseau, Velpeau** in Paris; **Critchett, Todd** in London; — zahlreicher anderer Männer von bewährtem wissenschaftlichen Rufe, die das Journal durch werthvolle Beiträge bereicherten, nicht zu gedenken.

Der Preis des Werkes und zwar:

Jahrgang 1856 broschirt 2 Rthlr. oder 3 fl. 30 kr. rheinisch,

„ 1857 bis 1860 broschirt à 5 Rthlr. oder 8 fl. 45 rheinisch

ist ebenfalls ein ungewöhnlich mässiger, daher wir umsomehr auf zahlreiche Theilnahme rechnen können.

Alle Buchhandlungen und Postämter nehmen Bestellungen hierauf entgegen.

Im Verlage von **August Hirschwald** in Berlin ist soeben erschienen und kann durch alle Buchhandlungen bezogen werden:

Die

Cellular-Pathologie

in ihrer Begründung

auf

physiologische und pathologische Gewebelehre.

Von

Rudolf Virchow

ordentl. ö. Professor der pathol. Anatomie etc.

Mit 150 Holzschnitten.

Dritte neu bearbeitete und vermehrte Auflage.

Gr. 8. Geh. Preis: 3 Thlr. 20 Sgr.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Dreiundzwanzigster Band.

Zweite Folge: Dritter Band.

Mit 7 Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1862.

124412

Inhalt des dreiundzwanzigsten Bandes.

Erstes und zweites Heft.

Seite

I. Ueber den Bau des menschlichen Harnstranges. Von Prof. Dr. H. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Ueber den parenchymatösen Hirninfarkt in chronischen und acuten Irreseinsformen. Von Prof. J. F. H. Albers in Bonn. 7

III. Einige Worte über die Pathogenese der Rotz- und Wurmkrankheit des Pferdes. Von J. Ravitsch, Magister der Thierheilkunde aus St. Petersburg. 33

IV. Ueber extracranielle, mit den Sinus durae matris communicirende Blutcysten. Von Dr. Hermann Demme, Privatdocenten an der Berner Universität. (Hierzu Taf. II.) 48

V. Beiträge zur pathologischen Geographie Californiens. Vom Hofrath Dr. Hermann Behr aus San Francisco. 57

VI. Ileus und Enterotomie. Von Prof. Adolph Wachsmuth in Dorpat. 118

VII. und VIII. Klinische Mittheilungen. Von Dr. Fr. Mosler, Privatdocent in Giessen. (Fortsetzung von Bd. XX. S. 25.)

IV. Ueber Chorea gravidarum. 149

V. Neuer Fall von Hautsklerom beim Erwachsenen. 167

IX. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber das Empyema abdominis. Von Dr. Marten in Hörde. . . 181

2. Tabellen zu dem Aufsatz „Ueber die Wirkung warmer und kalter Sitzbäder auf den gesunden Menschen", von Kirejeff. (Archiv XXII. 496.) 186

3. Ein Beitrag zur Entscheidung der Controverse über die Blutzufuhr der Kranzarterien zum Herzen. Von Dr. Klefeld, practischem Arzt zu Görlitz. 190

4. Ueber die Identität des Hämatoidins und Bilifulvins. Von Max Jaffe, Cand. med. in Berlin. 192

5. Das Holbeinsche Aussatzbild. Mittheilungen von Rud. Virchow und von Prof. v. Hessling in München. 194

6. Gegen die Herren Vogt und Voit. Von Moritz Traube, Dr. phil. in Ratibor. 196

7. Nachtrag zur Abhandlung „Ueber die Beziehung der Respiration zur Muskelthätigkeit und die Bedeutung der Respiration überhaupt." (Archiv XXI. 386.) Von demselben. 200

X. Auszüge und Besprechungen.

1. A. Adrian, Ueber die Functionen des Plexus coeliacus und mesentericus. 204

2. Steinhäuser, Klinische Beobachtung eines Falles von Situs viscerum inversus. 207

Druckfehler zu Bd. XXII. 208

Drittes und viertes Heft.

Seite

XI. Vier Fälle von Rotzinfection durch flüchtiges Contagium. Zugleich als Beitrag zur Lehre von dem Verlaufe der entzündlich-febrilen Prozesse. Vom Stabsarzt Dr. G. Zimmermann in Halle. (Hierzu Taf. III.) . 209

XII. Ueber puerperale diffuse Metritis und Parametritis. Von Rud. Virchow. 415

XIII. Ueber einen sehr seltenen Fall von Parasitenmissbildung mit Einschliessung: Parasitus pentadymus encranius. Von Th. Aretaeos, Arzt der Astyklinik zu Athen. (Hiezu Taf. IV. Fig. 1—2.) . . . 428

XIV. Kleinere Mittheilungen.

1. Fibröse Neubildung im Herzen. (Wahrer Herzpolyp.) Von Dr. Kottmeier in Bremen. (Hierzu Taf. IV. Fig. 3.) 434
2. Aus China. Von Dr. C. Friedel, Arzt am Bord Sr. Maj. Transportdampfer Elbe. 436
3. Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern. Von Prof. Dr. Remak in Berlin. 441
4. Berichtigung. Von Dr. L. Türck, Primararzt im Wiener allgemeinen Krankenhause. 445
5. Ueber das Verhalten des Blutfarbstoffes im Spectrum des Sonnenlichtes. Von Prof. Felix Hoppe in Tübingen. 446
6. Pilze bei Blepharitis ciliaris. Von Dr. L. Ellinger in Mergentheim (Würtemberg). 449

XV. Auszüge und Besprechungen.

1. Goltz, Ueber den Einfluss der Centralorgane des Nervensystems auf vegetative Vorgänge. 451
2. Hyrtl, Ueber anangische (gefässlose) Netzhäute. 454
3. G. H. Mühlig, Fall von penetrirender Herzwunde mit Heilung. . . 455

Fünftes und sechstes Heft.

XVI. Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz. Von Dr. Theodor Billroth, Prof. d. Chirurgie u. Director d. chirurg. Klinik in Zürich. (Hierzu Taf. V.) (Fortsetzung u. Schluss aus Bd. XX. S. 409.) 457

XVII. Ueber die Ursachen der Herzthätigkeit. Von Dr. Fr. Goltz, prov. Prosector zu Königsberg i. P. 487

XVIII. Beiträge zur Lehre von den Entzündungen seröser Membranen. Von Dr. Eduard Rindfleisch, Privatdocent an der Universität zu Breslau. (Hierzu Taf. VI. Fig. 1—3.) 519

XIX. Untersuchungen über die Milz. Von Dr. Fr. Schweigger-Seidel, Docent der Anatomie a. d. Universität zu Halle. Erste Abtheilung. (Hierzu Taf. VII.) 526

XX. Ueber die Diagnose der partiellen Empfindungslähmungen, insbesondere der Tastsinnlähmung (Drucksinnlähmung, Apselaphesie). Von Dr. Eigenbrodt, prakt. Arzt in Darmstadt. 571

XXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber die Wirkung der Glycocholsäure auf die Muskel- und Nerventhätigkeit. Von Prof. J. F. H. Albers in Bonn. 582
2. Laryngoscopische und rhinoscopische Mittheilungen. Von Joh. Czermak in Prag. (Hierzu Taf. VI. Fig. 4—7.) 587
3. Ueber die Ursache der Herzthätigkeit. Von Rud. Virchow. . . 593
4. Eine neue Untersuchungsmethode des Glaskörpers. Vorläufige Mittheilung. Von Dr. E. Neumann in Königsberg i. Pr. 594
5. Zum Problem des Herzspitzenstosses. Von Dr. Bahr zu Lubni, Gouvern. Poltava, Russland. 595

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXIII. (Zweite Folge Bd. III.) Hft. 1 u. 2.

I.

Ueber den Bau des menschlichen Harnstranges.

Von Prof. Dr. H. Luschka in Tübingen.

(Hierzu Taf. I.)

Die nachfolgenden Mittheilungen betreffen die Zusammensetzung des gemeinhin sogen. obliterirten Urachus oder des Lig. medium s. suspensorium vesicae des erwachsenen Menschen in seinen normalen Verhältnissen. Während darüber kein Zweifel obwaltet, dass dieses Gebilde im embryonalen Leben bis in den Anfang der Nabelschnur hohl und mit dem Blasencavum in offene Verbindung gesetzt ist, weichen dagegen die Ansichten über seine Beschaffenheit bei vollendeter Ausbildung des Körpers wesentlich von einander ab. Die Differenzen bewegen sich hauptsächlich um die Frage, ob dasselbe beim erwachsenen Menschen normalmässig hohl, oder solid sei. Gegenwärtig wird, soweit es mir bekannt ist, die Controverse von Lehrern und Schriftstellern ganz allgemein im letzteren Sinne erledigt. Man betrachtet den Urachus für ebenso vollständig obliterirt, wie die zu seinen Seiten emporsteigenden, aus der Verödung der Arteriae umbilicales hervorgegangenen sog. Ligamenta vesicae lateralia.

Unter den früheren Autoren war es namentlich J. Gottl. Walter*), welcher die regelmässige Persistenz eines hohlen Urachus behauptet und zugleich versichert hat, dass derselbe häufig mit einer röthlichen Flüssigkeit erfüllt sei. Das Gegentheil lehrte Joh. Noreen**), obwohl es ihm einmal gelungen ist, in den Urachus eines Erwachsenen eine Borste auf 2 Zoll Länge einzubringen. In eben diesem Sinne haben sich auch A. Portal***), J. Fr. Meckel†) u. A. ausgesprochen. Wie weit man sich zum Theil in neuerer Zeit von der Ansicht Walter's entfernt hat, beweist z. B. die Angabe E. Huschke's††), nach welcher der Urachus gar nicht mit der Schleimhaut der Harnblase, sondern nur mit der Muskelhaut derselben zusammenhängt.

So erscheint allerdings das Lig. vesicae medium bei oberflächlicher Betrachtung beschaffen. Vom Scheitel der Blase an setzt sich nämlich eine Anzahl von Bündeln des Musc. detrusor urinae in diesen Strang bis zu verschiedener Höhe nach aufwärts fort. Die Muskelbündel verlieren sich allmälig in ein dichteres, blassgelbliches, den oberen Abschnitt jenes Bandes hauptsächlich zusammensetzendes Gewebe, welches vorzugsweise aus elastischen Fasern besteht und für jene glatten Muskelbündel die Bedeutung einer Sehne gewinnt. Man kann es als die Regel ansehen, dass diese Sehne, welche im Aufsteigen allmälig an Dicke abnimmt, in der Nabelnarbe da ihre Endigung findet, wo das Lig. teres hepatis, d. h. die obliterirte Vena umbilicalis anfängt. Bisweilen erhebt sich ein Ausläufer aus dem Gewebe jenes Stranges zum runden Leberbande, welches, wie ich bei einer anderen Gelegenheit ausführlich darlegen werde, während seines ersten Verlaufes dadurch in eine fibröse Scheide zu liegen kommt, dass es von einer gewissen Summe von Sehnenfasern des M. transversus abdominis überbrückt wird.

Viel häufiger kommt es vor, dass das Lig. vesicae medium

*) Observationes anatomicae. Berol. 1775. p. 19.
**) De mutatione luminum in vasis etc. in specie de uracho. Gott. 1749.
***) Mémoire de Paris 1769.
†) Handbuch der menschlichen Anatomie IV. S. 474.
††) Eingeweidelehre S. 336.

den Nabel nicht erreicht, sondern 5—6 Centimeter über dem Scheitel der Blase, nachdem es muskelfrei und dichter geworden ist, sich in eine Anzahl sehnenartiger Fäden auflöst, welche meist sehr unsymmetrisch sich mit dem linken und rechten Lig. vesicae laterale verbinden, aber auch unter sich so zusammenfliessen, dass eine Art von Netzwerk hergestellt wird.

Gegenüber von diesen accidentellen Bestandtheilen des Harnstranges hat man den im Wachsthum weiter geschrittenen Rest des ehemaligen Urachus oder den eigentlichen Harnstrang zu unterscheiden, welcher von jenen wie von einer Hülse umschlossen wird. Dieses vergrösserte Residuum einer ihrer funktionellen Bedeutung nach ausschliesslich embryonalen Formation ist jedoch in der Regel nicht durchgreifend ein solider Faden, wie dies ziemlich allgemein behauptet wird, sondern dasselbe bewahrt wenigstens theilweise, jedoch in eigenthümlicher Modification, seinen ursprünglichen Charakter.

Es ist nicht schwer, diesen fundamentalen Bestandtheil des Lig. vesicae medium frei zu legen. Man hat nur nöthig das letztere, vom Scheitel der Blase aus, der Länge nach vorsichtig in der Art zu spalten, dass man nach dem Eindringen bis zu einer gewissen Tiefe die Fleischfasern in der Richtung von unten nach oben mehr und mehr zur Seite schiebt.

In sehr vielen Fällen wird man als unmittelbare Fortsetzung der Blasenschleimhaut eine röhrenartige, bis zu 2 Mm. dicke Verlängerung ihres Scheitels finden, deren Anfang nicht selten durch eine feinste, wie durch einen Stecknadelstich erzeugte, vom Blasencavum aus sichtbare Oeffnung bezeichnet ist. Anstatt dieser macht sich aber gewöhnlich nur ein Grübchen bemerklich, und sehr oft wird auch dieses gänzlich vermisst, so dass bei der Betrachtung der freien Oberfläche der Mucosa keine Spur der ursprünglichen Communikation zwischen Urachus und Blase mehr sichtbar ist. In derartigen Fällen pflegt der Anfang des Harnstranges obliterirt zu sein. Eine solche gänzliche Verödung der Canalisation findet jedoch meist nur auf eine kurze Strecke statt. Es beginnt der Urachus gewöhnlich bald wieder hohl zu sein und in der Länge von 5—7 Cm., bisweilen sogar noch höher hinauf diese Eigenschaft beizubehalten.

Dabei nimmt das Röhrchen aber an Dicke immer mehr ab, indem es durchschnittlich nur eine Breite von ½—1 Millimeter besitzt.

Für dieses Hohlgebilde im Innern des Lig. vesicae medium ist es characteristisch, dass es beim erwachsenen Menschen niemals gleichförmig, sondern bei mannigfach gewundenem Verlaufe mit zahlreichen, grösseren und kleineren, rundlichen Ausbuchtungen versehen ist, welche ihm ein knotiges Aussehen, sogar bisweilen eine Configuration verleihen, welche an den Typus acinöser Drüsen erinnert (vgl. Fig. 2.). Diese Ausbuchtungen betreffen bald die ganze Circumferenz des Röhrchens, bald, und zwar am häufigsten, sind dieselben lateral, wobei sie theils mit breiter Basis aufsitzen, theils mehr oder weniger gestielt sind. Wiederholt habe ich die Wahrnehmung gemacht, dass einzelne dieser Ausbuchtungen zu schlauchartigen Anhängseln in die Länge gewachsen sind. Manche Ausbuchtungen erfahren im Verlaufe der Zeit eine gänzliche Abschnürung, und können so durch selbstständiges weiteres Wachsthum in Cysten umgewandelt werden. Eine aus der Metamorphose des Urachus hervorgehende Cystenbildung kommt aber auch sehr häufig dadurch zu Stande, dass der Harnstrang nur von Stelle zu Stelle offen bleibt, im übrigen Verlaufe dagegen so sehr auf einen feinen Zellstofffaden reduzirt ist, dass es allen Anschein gewinnt, als seien jene Cysten von seiner Umwandelung durchaus unabhängige Pseudoplasmen. Die so entstandenen Cysten können einen sehr verschiedenen Umfang erreichen. Gewöhnlich sind dieselben so klein, dass sie nur bei der Betrachtung des zwischen Glasplatten mässig comprimirten Objektes deutlich zum Vorschein kommen; bisweilen bieten sie aber auch eine bedeutendere, zwischen dem Umfange eines Hirsekornes und einer Erbse wechselnde Grösse dar. Die Cysten sind bald vereinzelt, bald in grösserer Anzahl vorhanden, und dann mehr oder weniger dicht zusammengedrängt, so dass sie traubig aussehende kleine Geschwülste darstellen. Obgleich ich weder aus eigener, noch aus fremder Beobachtung einen Beleg dafür beizubringen vermag, so hege ich doch nicht den mindesten Zweifel an dem Vorkommen grösserer, chirurgische Eingriffe erheischender Cystengeschwülste der vorderen Bauchwand, welche sich aus der Entartung des Urachus entwickelt haben mögen.

Um das genannte Hohlgebilde im Innern des Lig. vesicae medium allen seinen Formverhältnissen nach genau sehen und studiren zu können, ist es nöthig, dasselbe stückweise auszuschneiden, mit Essigsäure zu behandeln und einem mässigen Drucke zwischen Glasplatten auszusetzen.

Zur Erforschung seiner Struktur muss das so behandelte Objekt mittelst Nadeln von dem anhaftenden, durch den Essig aufgelockerten Zellstoffe möglichst befreit werden. Bei weiterer Zerlegung vermag man an dem, die Fortsetzung der Blasenschleimhaut darstellenden, hohlen Bestandtheile des Lig. vesicae medium zu unterscheiden:

a) Eine structurlose Grundmembran. Es ist dies ein überaus zartes, glashelles, structurloses Häutchen, welches gegen Essigsäure unempfindlich ist. Es lässt sich immer nur in kleineren Fragmenten isoliren, die eine grosse Neigung haben, sich in Falten zu legen.

b) Eine Faserschichte. Sie haftet ziemlich fest an der Aussenseite der Grundmembran, von welcher, sowie von dem sie mit der Nachbarschaft verbindenden Zellstoffe dieselbe scharf abgegrenzt ist. Es machen sich an ihr zahlreiche, längliche, dunkel contourirte Kerne bemerklich, welche ordnungslos in eine theils streifige, theils fibrilläre Zwischensubstanz eingestreut sind. Gegen Aetzkalilösung, sowie gegen Essigsäure sind dieselben unempfindlich, und werden eigentlich erst durch Anwendung dieser Reagentien in dem Maasse zur Ansicht gebracht, dass sich ihre Form und das Verhältniss zur Zwischensubstanz genügend beurtheilen lassen. Nach den von Vulpian*) gemachten Wahrnehmungen, welcher beim Hühnerembryo die Allantois contractil und mit spindelförmigen Muskelzellen belegt fand, möchte man vielleicht geneigt sein, jene oblongen Kerne als Elemente contractiler Faserzellen zu erklären. Bestimmte Anhaltspunkte hiefür habe ich jedoch nicht finden können und glaube daher, dass man jene Schichte für nichts anderes, als für fibrilläre Bindesubstanz mit Kernen zu erklären hat.

*) Journal de physiologie. I. p. 619.

3) Ein Epithelium. Da, wo die Canalisation des Urachus beim Erwachsenen gut erhalten ist, lässt sich von der Innenseite der Grundmembran ein sehr mächtiges Zellenlager abstreifen, welches an die Zusammensetzung des sog. Uebergangsepithelium erinnert, indem man gleich wie an dem Epithelium der Blase, der Ureteren, der Nierenkelche und -Becken alle möglichen Formen findet (vgl. Fig. 4.). Es sind da theils rundliche, theils polygonale, kernhaltige Plättchen vorhanden, theils mannigfaltig verästelte Gestalten, sowie solche, welche mit Cylinderepithelialzellen die grösste Aehnlichkeit haben. An den verjüngten Enden der letzteren sieht man häufig gabelige Theilungen, sowie Spuren eines ursprünglich continuirlichen Verbandes mit nachbarlichen Zellen. In Hinsicht auf die Vermehrung der zelligen Bestandtheile gewinnen manche hier vorkommenden Formen dadurch ein bedeutendes Interesse, dass an ihnen eine Art von Knospenbildung auftritt, sowie fadenartige Verbindungen zweier oder mehrerer Zellen untereinander.

Der Inhalt des so beschaffenen Urachus-Kanales verhält sich nicht immer gleich. Meist ist er blassgelblich, dünn und durchscheinend; anderemal trüb, braun oder röthlich gefärbt. Er enthält eine grosse Anzahl Zellen von den eben beschriebenen Formen. Daneben finden sich aber auch zahllose Fettmoleküle, Fettkörner-Aggregate und nicht selten auch Corpora amylacea. In den Ausbuchtungen und namentlich in den bereits selbständig gewordenen Cysten ist der Inhalt häufig kleisterartig consistent, schmutzigbraun und mit Körpern versehen, welche mit den Prostataconcretionen die grösste Aehnlichkeit haben. Daneben findet man allerlei Arten von Zellendegeneration, unter welchen ich ausser dem Zerfall in fettige und pigmentartige Massen die amyloide Degeneration wiederholt in ausgezeichnetem Grade beobachtet habe.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Die Aussenseite des oberen Endes der Blasenschleimhaut (a) ist von der Muskulatur (b) entblösst und diese nach aussen umgelegt worden. Ebenso ist die muskulöse (c) und die fibröse (d) Substanz des Lig. vesicae

medium der Länge nach getrennt und zu den Seiten umgeschlagen worden. Der eigentliche Urachus (f) ist auf diese Weise blossgelegt und es sind seine hier stark ausgeprägten knotigen Auftreibungen (f, f, f, f) zur Ansicht gebracht worden. (Natürl. Grösse vom 50 Jahre alten Manne.)

Fig. 2. Ein Stück des eigentlichen Harnstranges in siebenfacher Vergrösserung mit zahlreichen, grösseren und kleineren Ausbuchtungen. (Vom 27 Jahre alten Menschen.)

Fig. 3. Ein Stück des Harnstranges in 10facher Vergrösserung. Derselbe hat stellenweise bei gleicher Weite einen gewundenen Verlauf (a), stellenweise hat er Ausbuchtungen (b, b), von welchen eine, in Form einer Cyste (c), bereits vollständig abgeschnürt ist.

Fig. 4. Sehr verschiedenartig geformte Zellen aus dem Innern vom Urachus des erwachsenen Menschen.

II.

Ueber den parenchymatösen Hirninfarkt in chronischen und acuten Irreseinsformen.

Von Prof. J. F. H. Albers in Bonn.

Unter Infarkt verstand man ursprünglich eine Ueberfüllung der Blutgefässe mit Blut und da eine solche fast nur in den Venen, besonders in denen des Unterleibes nachweisbar, so wurde es Gewohnheit, von einem venösen Infarkt zu reden, wie diese Benennung zur Bezeichnung jener venösen Plethora abdominalis vorkommt, welche als Grundlage des Hämorrhoidalleidens angesehen wird. Erst in der neuesten Zeit hat man der Bezeichnung Infarkt einen anderen Begriff untergelegt. Es ist eine sehr alte, doch bei den neueren histologischen Untersuchungen mehr dem Verständniss zugänglich gewordene Erfahrung, dass sich zwischen die verschiedenen Gewebe des thierischen Körpers in Folge von Krankheit Blut und Blutsbestandtheile ablagern, wodurch diese ausgedehnt und von einander getrennt werden, eine festere, häufig elastisch weiche oder harte Masse mit jenen Bestandtheilen vereint darstellen,

ohne dass man die unter dem Mikroskope als Körner und Körperchen oder hyaline durchsichtige, sichtbar werdende Materie in ihrer Gesammtheit eine fernere organische Umwandlung eingehen, gewiss nicht die Organisation der Zellen- und Faserbildung erlangen sieht. Solche Anfüllungen der Gewebe, sonst Exsudatablagerungen genannt, entstehen unter den Zufällen der mit Hyperämie verbundenen Reizung oder Reizbarkeitserhöhung, wie unter den Vorgängen der entzündlichen Stase besonders dann häufig, wenn eine constitutionelle Grundlage, besonders die scrophulöse, tuberculöse oder typhöse die Exosmose überhaupt begünstigt. Es erscheinen in den einzelnen Theilen so veränderter Gewebe und Theile theilweise die Blutgefässe erweitert oder verengt, je nachdem der Austritt der Blutsbestandtheile aus den Gefässen beträchtlich ist oder nicht. Gegen die Zeit, in welcher die Anschwellung des krankhaft veränderten Theils eine beträchtliche geworden ist, findet man die Peripherie mit erweiterten Gefässen umzogen, während die Gefässe im Innern desselben verengt, das Parenchym stellenweise blutarm erscheint, überhaupt eine ungleiche Blutsvertheilung so weit besteht, als die Krankheit in dem ergriffenen Gewebe sich verbreitet hat. Es ist auch hier das Gewebe erfüllt, ein Infarkt gebildet. Wollte man diesen Infarkt, wie es billig und nothwendig ist, von dem Blutinfarkt der Gefässe unterscheiden, so müsste man ihn den parenchymatösen Infarkt nennen, um jedem Missverständniss vorzubeugen.

Wie nach den Theilen, welche Bluts- und Blutsbestandtheile umschliessen, hat man auch wohl nach den in den Geweben abgelagerten Bestandtheilen verschiedener Art den Infarkt unterschieden, wodurch der parenchymatöse Infarkt wieder verschiedene Namen erhalten kann. Man hat einen Blutinfarkt (Blutinfiltration), eine eiweissartige oder faserstoffhaltige Ablagerung als fibrinösen, und eine Einlagerung von Eiter (graue Hepatisation) als Eiterinfarkt längst gekannt, ohne diese Ablagerungen auf die Grundverhältnisse der Gewebe in ihrer Gesammtheit zurückzuführen. Die Ablagerung solcher Massen in die Gewebe lässt sich nicht leugnen, wenn man auch die bestimmten darin waltenden Lebensvorgänge und die durch sie veranlassten Zufälle noch nicht genau nachweisen und überall

in ihrer Natur, so wünschenswerth dasselbe wäre, feststellen kann. Ich möchte deshalb die eine Art des parenchymatösen Infarkt hier näher in Betrachtung ziehen, nämlich den, der durch Ablagerung einer fibrinösen oder albuminösen Substanz in Körnern, Körnchen oder als erstarrte, halbdurchsichtige Masse zwischen die Gewebe sich auszeichnet; das Gewebe in mehr oder weniger Spaltung seiner histologischen Elemente durch jene Massenablagerung auseinander drängt und mit den Erscheinungen der Hyperämie und Reizung des Theils bei ungleicher Weite und Anfüllung der Blutgefässe in Verbindung angetroffen wird, ja die Folge dieser Zustände selbst ist, und für die inneren Organe mit einer scrophulösen und typhösen, tuberculösen und katarrhalischen Krankheit, als constitutionellen Trägern in Verbindung angetroffen wird. Dieser letztere Infarkt, der nicht immer eine Verhärtung des Theiles ist, als welche er sehr häufig bezeichnet wird, indem er auch elastisch weich sein kann, strebt wegen seiner constitutionellen Grundlage meistens darnach, das ganze Organ oder einen beträchtlichen Theil desselben einzunehmen. So findet man diesen Infarkt in der Lunge und in der Leber über die ganzen Organe ausgedehnt, so dass in dem leidenden Theil nur sehr wenig normales Gewebe noch besteht. Der Uterushals wird öfter in einem beträchtlichen Umfange von diesem Infarkt betroffen. Diese Anfüllung des Gewebes mit einer fremdartigen Masse macht, dass das letztere leicht in seiner Ernährung gelähmt wird, und daher die Verrichtung eines so veränderten Theils erlahmt, was dann wieder bedeutsame Störungen für die gesammte Thätigkeit der Ernährung oder jener Stammfunction mit sich führt, zu der der infarcirte Theil gehört. Da die Erfüllung eines solchen Gewebes sehr rasch, somit in acuter Weise, seltener langsam, chronisch erfolgt, so sind die Erscheinungen der gestörten Verrichtung eines so leidenden Theils meistens mehr in die Augen fallend. Will man aber nach der Zeit, in welcher die Erkrankung erfolgt, den Infarkt unterscheiden, so kann man recht gut einen chronischen und einen acuten feststellen, von denen dieser der häufigere, jener der seltnere ist. Der Infarkt wird durch die Lähmung der Verrichtung wegen der Ausbreitung am ganzen Organ sehr oft tödtlich, wenn dieses eines der Lebens-

träger ist. Es kommt auch eine Aufsaugung und Entfernung des abgelagerten oder eine gänzliche Umbildung der abgelagerten in ein organisches Gewebe vor. Tödtliche Ausgänge solcher Infarkte des Gehirns, der Lunge, Leber und mehrerer anderer Theile habe ich öfter beobachtet. Die Aufsaugung desselben glaube ich annehmen zu müssen, weil ich nicht einsehe, warum ein solcher Vorgang nicht stattfinden könne?

Die Umwandlung in ein Binde- oder Fasergewebe wie jenes, oder dem ähnlich, welches in dem Organ vorkommt, in dem der Infarkt seinen Sitz hat, habe ich öfter gesehen. Namentlich ist das, was Scanzoni chronischen Infarkt der Gebärmutter nennt, oft nichts anders, als ein verfilztes Gewebe zahlreicher feiner haarförmiger Fasern, welche wohl an der Stelle ursprünglich fibrinöser Einlagerung oder aus derselben gebildet wurden. Bei der Bearbeitung meines Atlasses der pathologischen Anatomie habe ich fast sämmtliche Uteri unseres anatomisch-pathologischen Musei untersucht und benutzt, und unter diesen keine geringe Anzahl gefunden, welche ein solches verfilztes Gewebe zeigten, das aus einem fibrinösen Infarkt, den man auch noch oft deutlich an einzelnen Stellen erkennen konnte, hervorgegangen zu sein schien. Von der Leber kann ich ähnliche Beobachtungen aufweisen. Sie kommen dann unter dem Namen Cirrhose der Leber vor. Einen solchen infarcirten Zustand hat das Gehirn, mir freilich nur als fibrinöse Ablagerung öfter zur Beobachtung geboten im Typhus und im Irrsein. Er ist nach der Eigenschaft einer grösseren Festigkeit, welche das Gehirn zeigt, oft als Hirnsclerose bezeichnet; in Bonn ist dieser Zustand schon seit vielen Jahren gekannt, und als Hirnzähigkeit in manchen Typhusepidemien mit vielen Eigenthümlichkeiten öfter gesehen und bereits von anderen Beobachtern beschrieben worden. Bei der anatomischen Untersuchung eines so erkrankten Gehirns findet man es grösser, fester, derber und elastischer als es sonst zu sein pflegt. Die Höhlen, namentlich die Seitenhöhlen sind enger und fast ohne serösen Inhalt. Besonders zeigt sich die Festigkeit in den Theilen dieses Organs, welche sonst sich leicht erweicht oder doch weich zeigen, in der Commissura mollis, in den Boden der Hirnhöhlen, in den Riechnerven. Schneidet man das Gehirn

schichtenweise in gewohnter Art auseinander, so kann man selbst die dünnen Schichten wie weiches Leder dehnen, ohne dass sie so leicht zerreissen, wie dieses sonst der Fall ist. Dem Druck setzen auch sie einen elastischen Widerstand entgegen. Die Farbe der Durchschnittsfläche ist oft gelblichweiss oder weiss, wobei sich auf ihr in getrennten Stellen grosse Bluttropfen ansammeln. Eine ungleiche Blutvertheilung in den verschiedenartig weiten Gefässen ist überall sichtbar. Bringt man ein Stückchen Gehirn unter das Mikroskop, nachdem es mit Chlorkalk bestreut ist und mit canadischem Balsam behandelt wird, oder lässt man den Hirntheil eintrocknen und verdünnt ihn dann bis zur Unsichtbarkeit, so sieht man deutlich die ungleiche Gefässerweiterung. Einige Capillaren sind doppelt, dreifach so weit als andere, dabei sind sie an einzelnen Stellen zusammengedrängt und häufig, an anderen sehr selten und enge. Lässt man das Gehirn in Chromsäure erhärten, so findet man die Gewebselemente mehr oder weniger normal, aber eine grosse Menge von Körnern und Körnchen zwischen ihnen abgelagert, gewiss mehr als man sonst sieht. Auch scheint noch zwischen diesen eine sonst nicht vorhandene, oder nicht so reichlich vorhandene halbdurchsichtige Masse vorhanden zu sein. Eine besondere Veränderung an den Hirngewebselementen ist nicht erkennbar. — Nimmt man ein frisches Stückchen Gehirn und wäscht es ab, und trennt von ihm eine dünne Schichte an der Oberfläche, so dass sich kein Blut an der Oberfläche hat von neuem entleeren können, so sieht man in der Hirnsubstanz, frei in ihrem Gewebe liegend, einzelne Blutkügelchen, die, mit Wasser behandelt, erblassen und mit verdünnter Schwefelsäure befeuchtet, etwas dunkler werden. Je mehr das Hirngewebe fester und zäher ist, desto mehr und deutlicher werden diese Veränderungen wahrgenommen. Am deutlichsten sieht man sie in dem frischen typhösen Hirninfarkt, welcher bei dem heftigeren cerebralen Typhus vorkommt, weniger deutlich bei dem scrophulösen.

Der Hirninfarkt kommt hier in allen Hirntheilen vor, am meisten entwickelt aber in dem grossen Gehirn, welches oft auch theilweise in den vorderen Lappen ergriffen sein kann. Die Oberfläche schien mir mehr und häufiger ergriffen als die Basis. Die typhösen In-

farkte haben mich auf dies Vorkommen desselben im Irresein geführt und aufmerksam gemacht.

Ich lasse jetzt einige Beobachtungen folgen, welche in der neuesten Zeit mir vorgekommen sind. Früherer Beobachtungen habe ich bereits gedacht in einem Aufsatze über Hirnsclerose, der in „Froriep's wöchentliche Mittheilungen" 1854 abgedruckt ist:

Erste Beobachtung.

Blödsinn nach einem Krampf im ersten Lebensjahr, unregelmässige Verknöcherung und Schliessung des Schädeldaches, wiederholte Krämpfe verschiedener Art. Andauernder Blödsinn bis zum Tode, der unter typhösen Zufällen erfolgt.

G. B ward 1850 im März geboren, wohlgebildet und kräftig wie ein ausgetragenes Kind, nur hatte es 2 Leistenbrüche, welche schon am 6ten Tage nach der Geburt bemerkt wurden und ziemlich beträchtliche Geschwülste oben in den Schaamlefzen bildeten. Etwa 2 Monate vor der Geburt der G. B. hatte die Mutter der letzteren durch den Tod ihrer eigenen Mutter einen schweren Kummer erlitten, unter dessen Einwirkung 7 Wochen vor der Geburt der G. B. sich eine grosse Menge falschen Wassers aus den Genitalien der Schwangeren entleert hatte. Der Unterleib war dadurch eingesunken und mehrere Kindstheile durch die Bauchdecken deutlicher fühlbar geworden. Das wohlgebildete Kind zeigte eine ungewöhnlich grosse Fontanelle, gedieh sonst zusehends sich an der Mutterbrust nährend. An den Leistenbrüchen ward ein entsprechender Verband aus Cautchouc gelegt.

Nach Ablauf der ersten zwei Lebensmonate zeigte das Kind während einiger Tage ein etwas erschwertes Schlucken und das Saugen an der Mutterbrust konnte nur mit Mühe geschehen; am 2ten oder 3ten Tage gesellte sich noch ein mühsames kurz abgestossenes Athmen hinzu. Am anderen Morgen hierauf wurde das Kind von einem vollständigen Starrkrampf mit Bewusstlosigkeit befallen, indem die Glieder während seiner ganzen Andauer und selbst noch nach der Wiederkehr des Bewusstseins sehr steif und das Athmen mühsam blieb. Eine besondere Veranlassung zu diesem Krampfzustande konnte nicht aufgefunden werden. Unter kalten Aufschlägen auf den Kopf und dem Gebrauche des Hydromellis infant. verschwand in 2 Tagen der Krampf. Die Entwickelung des Kindes erfolgte nichtsdestoweniger ebenso, wie bei anderen Kindern. Die grosse Fontanelle blieb bis zum Ende des 2ten Jahres offen und schloss sich dann sehr rasch vorn und langsam in ihrem hinteren Theile, und als sie sich im hinteren Theile während des 3ten Jahres geschlossen hatte, war eine beträchtliche Vertiefung am Ende der Sutura coronaria und in der transversa zurückgeblieben. Das Gesicht hatte seinen Ausdruck angenommen. Der Stirntheil war gewöhnlich hoch, senkte sich dann aber bei gerade abwärts gehender Nase fast plötzlich in den verkürzten Hinterkopf, wo die Seitenwandbeine, welche den hinteren Lappen bedeckten, fast nur ¼ ihrer normalen Ausdehnung zu haben schienen. Die ganze Form war durchaus dieselbe, wie bei

den rothhäutigen Idioten-Kindern, welche vor einigen Jahren als Azteken gezeigt wurden. Auch glichen alle Bewegungen in der späteren Zeit vollständig denen dieser Idioten. Nach dem ersten Krampfanfalle erfolgte eine Zeit der Ruhe. Dann aber wurden mit fortschreitender Entwicklung jene Anfälle von Starrkrampf und Bewusstlosigkeit häufiger und schwerer. Besonders ward die Zeit der Bewusstlosigkeit länger, oftmals auch die Athmungsbeschwerde so, dass man Erstickungsgefahr hätte befürchten sollen, namentlich wenn noch ein Krampfhusten eintrat, oder ein Katarrh hinzugekommen oder gar die Veranlassung zum Anfalle geworden war, wie sich das nicht selten im Verlauf der Jahre ereignete. Die sorgsamste Pflege erhielt offenbar des Kindes Leben.

Als nun die ersten Lebensmonate verlaufen waren, auch das 1te bis 2te Jahr beendet, die Leistenbrüche geheilt, folgte die geistige Entwickelung nicht der körperlichen. Die Aufmerksamkeit konnte schwer fixirt werden; haftete aber, wenn sie einmal fixirt war, an dem Gegenstand, und war nur schwer davon zu trennen. Von einer Achtsamkeit auf das Wort der Mutter oder Kinder, wie sie bei Kindern am Ende des 1ten Lebensjahres so spielend erregt werden kann, fand kaum etwas statt. War die Aufmerksamkeit auf einen Gegenstand zufällig gefallen, so haftete sie daran und war nur schwer abzulenken. Gehen lernte das Kind mit dem Ablauf des 2ten Jahres. Die Laute hielten dieselbe Art und Beschaffenheit selbst im 3ten Lebensjahre bei und man konnte kaum welche unterscheiden, die angenehme und andere, die unangenehme Empfindungen ausdrückten. Der Geschmackssinn unterschied deutlich Süsses und Bitteres, jenes wurde gern genommen, dieses zu nehmen verweigert. Das Kind sah deutlich, indem es nach manchen Gegenständen griff, aber oft so steif und holprig, als wollte es den erstrebten Gegenstand missgreifen, erreichte ihn zuletzt doch gewöhnlich. Auch konnte es Farben sehen, denn es klatschte auf die hellen Farben mit den Händen. Sehr schwer gelang es, das Gehör zur Aufmerksamkeit aufzurufen; es gelang dieses erst mit dem Ablauf des 3ten Lebensjahres zur Zeit, wenn das Kind nicht von Krämpfen heimgesucht war. Nach mehrmaligem Anrufen wendete es dann mitunter Augen und Sinn auf den Anrufer und es gelang auf den Gegenstand die Aufmerksamkeit des Kindes zu lenken, auf welchen man wollte, aber kaum sie für lange Zeit hindurch zu fixiren. Singen regte das Kind in guten Zeiten an mit Lauten in die Melodie hineinzusingen. Von Sprechen war bei der wohlgebildeten Zunge nicht die Rede. Erst mit dem 4ten Lebensjahre kamen die so oft vorgesagten Laute ama hervor; was die Mutter bedeuten sollte, ohne dass sie beständig auf das richtige Object, Mutter, bezogen wurden. Viel später, etwa im 5ten Jahre, wurde das Wort Papa hervorgebracht. Die Namen der 8 Geschwister, in deren Gesellschaft und Spiel das Kind beständig war, wurden während der ganzen Lebenszeit nie ausgesprochen, wiewohl es jedes einzelne Glied dieser Umgebung deutlich unterschied, zeitweise einige gern, andere nicht so gern hatte, und umgekehrt in diesen Neigungen wechselte, was durch abwehrende Bewegungen oder Anfassen angedeutet ward.

Aerger und Freude werden geäussert: jene durch abwehrende Bewegung mit den Händen, diese durch rasche, oft tanzende Bewegung der Hände und Füsse, sowie durch rasches Hinzugehen und Drehen. Es ging jetzt so fast wie ein an-

deres Kind. Alle Bemühungen, die Sprache über Ama und Papa zu erweitern, hatten keinen Erfolg. Ebenso wenig waren die Anstrengungen während des 5ten bis 10ten Jahres Zahlen in Wörtern, oder Zeichen an Bewegungen des Mundes, durch Worte oder an Klötzen zu fixiren, irgendwie von Erfolg. Nachdem sie mit dem Ablauf des 2ten Jahres gehen gelernt hatte, wurde der Versuch gemacht im 3ten, 4ten und 5ten Lebensjahre, sie in gewissen Bewegungen zu üben und sie in das Gedächtniss einzuprägen. Sie lernte sich sehr gut drehen in Kinderspielen, wenn sie andere so spielen sah, im Aerger oder grosser Freude tanzartige Bewegungen zu machen, allein es war unmöglich, diese Bewegungen an bestimmte Worte, Gedächtnissacte zu knüpfen. Jene Bewegungen erfolgten von selbst, nie auf Aufforderungen. Im 9ten und 10ten Jahre spielte sie mit ihren Geschwistern Nachlaufen, Reihenbewegung machen, aber nur, wenn sie dieselben solche Spiele unternehmen sah. Einen Namen für dieselben hatte sie nie, noch konnte ein Wort das Spiel in das Gedächtniss zurückrufen. Speise und Trank verlangte sie nur durch heftige Bewegungen der Hände und klatschte mit denselben, wenn sie endlich die Speise sah. Nach der Vollendung des ersten Zahnens wurde sie mehr geneigt zu diesen Bewegungen. Ein Zahnwechsel ist nie eingetreten, doch wurde sie offenbar häufiger von den Krampfanfällen heimgesucht, als das 9te Lebensjahr eingetreten war.

Auch die Masernkrankheit, welche sie zu gleicher Zeit mit ihren Geschwistern überstand, brachte keine Aenderung in diesem geistigen Zustand hervor. Doch blieben die Bewegungen der Glieder kräftig, wie bei Kindern ihres Alters.

Sie wuchs allmälig zu der normalen Grösse aus, und maass bei ihrem Tode 3 Fuss 11 Zoll. Mit dem vollendeten 10ten Jahre hatte der Kopf folgende Form: Der Hinterkopf war bis auf eine beträchtliche Vertiefung am Ende der Sutura coronaria und der an diese anstossenden Sutura occipitalis fast normal, ja sogar sehr stark entwickelt; der Vorderkopf dagegen klein und beträchtlich gegen den Hinterkopf zurückstehend. Die Stirn war besonders klein, die Lippen fein, die Nase lang, die Augenspalte klein, und jetzt glich die ganze Gesichtsform noch mehr jener oben genannten idiotischen weiblichen Rothhaut, welche als Azteke vor einigen Jahren gezeigt ward. Man hätte blos die Haut etwas röthlich färben mögen, um ein fast zum Verwechseln ähnliches Individuum herzustellen. Doch waren die geistigen Kräfte viel weniger entwickelt als bei den Azteken, die ebenso wenig an Krampfanfällen litten, von denen die G. B. heimgesucht war.

Bei der G. B. wurden die Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit, welche sich ohne jenes durch anscheinenden Druck stöhnende Athmen, wie bei Epileptischen wohl unter Husten und Schleimauswurf und Brustkrampf einstellten, mit der Zeit andauernder, und bedurften nicht allein kalte Umschläge auf den Kopf mehrere Tage hindurch fortgesetzt, sondern auch Calomel mit Jalapp., Klystiere aus Honig, Senfteige auf den Rücken und laulichte Bäder mit kalten Uebergiessungen. In den guten Zwischenzeiten, die einmal 4 Monate dauerten, wurden Malzbäder mit Kreuznacher Mutterlauge, Leberthran, Phosphorus amorphus während dreier Monate angewendet, ohne irgend welche Aenderung in den stets zurückkehrenden Krämpfen oder in der geistigen Entwicklung herbeizuführen.

Stets war eine Neigung zur Stuhlverhaltung vorhanden, gegen welche die Anwendung des Hydromel nothwendig ward, besonders hartnäckig wurde dieselbe vor und während der Krampfanfälle, und so lange sie andauerten, durfte man die Rückkehr derselben nicht erwarten. Nie biss sich die Kranke während dieser Anfälle in die Zunge, welche von 1 Minute bis zu 3—4 Tagen andauern konnten. Die Zunge ward auch nie zwischen die Zähne hervorgestreckt. Sehr oft stellte sich Brustkrampf durch Katarrh veranlasst ein, und konnte dann jene Krampfanfälle mit Bewusstlosigkeit veranlassen. Ein Brechmittel und Cataplasmata aus Leinsamen in den Nacken gelegt, erleichterten dann. Der Krampf kehrte im letzten Lebensjahre fast alle 10—14 Tage zurück.

Sie hatten sich am 20. Mai dieses Jahres wieder eingestellt, verschwanden zwar nach einigen Stunden, liessen aber einen Schlafzustand zurück, aus dem das Kind nur erwachte, etwas trank und dann in denselben wieder zurückfiel. Die gewohnten Mittel hatten keinen Erfolg mehr und es bildete sich nach und nach ein wirklicher Habitus typhosus aus, ohne dass man die Krankheit Typhus nennen konnte. Die Athembeschwerden wurden mehr und mehr anhaltend und gingen allmälig in den Todeskampf über. Der Tod erfolgte am 2. Juni.

Bei der 36 Stunden nach dem Tode vorgenommenen Leichenöffnung fand man die Leiche ohne Todtenstarre. Die beiden Leistenbrüche durch Verschliessung des Leistenkanals vollständig geheilt. Brust und Unterleibsorgane normal.

Nach der Wegnahme der Kopfhaut fiel die geringe Entwicklung des Vorderkopfes gegen den Hinterkopf ganz besonders in die Augen. Die Längennaht war stellenweise vollständig verstrichen. An der Stelle, welche der hinteren Fontanelle entspricht, wo die Sutura coronaria mit der anderen zusammenstösst, fand sich am Rande des Hinterhauptsbeines vorzugsweise lagernd eine Vertiefung, so dass man das vordere Glied eines Fingers darin bergen konnte. Später fand sich, dass an der inneren Seite des Schädeldaches hier keine dieser äusseren Vertiefung entsprechende Hervorragung nach innen vorhanden war.

Der Schädel fand sich beim Durchsägen ausserordentlich dick, so dass er vollständig die Dicke des Schädels eines erwachsenen Mannes hatte, hin und wieder betrug sie über 2 Linien und hin und wieder war die Diploë durch eine feste Knochensubstanz ersetzt. Das Schädeldach liess sich nur schwer von der Dura mater lösen. Diese, Arachnoidea und Pia mater, waren sehr fest, derb und umschlossen das Gehirn so, dass dieses durch einen Einschnitt in die Häute gemacht stark hervorquoll.

Die das Gehirn bedeckende Arachnoidea und Pia mater zeigten sehr gefüllte und weite Gefässe, die zahlreiche und leicht zu verfolgende Baumzweige bildeten. Einzelne Gefässe der Häute, welche über den Vertiefungen der Windungen lagen, hatten an ihrem Stamm die Weite von 1 Linie. Diese waren Venen, welche von einem gelecartigen Infiltrat umgeben waren, das reichlich die Vertiefungen über den Windungen durchzog. — Die Arachnoidea war sonst grösstentheils durchsichtig, aber dicker als normal. Die Pia mater liess sich nirgends vom Gehirn trennen ohne Hirnsubstanz mitzunehmen. Am wenigsten war die erste Abtheilung (Huske) der vorderen Lappen entwickelt, welche kaum an Grösse und Masse die

Hälfte betrug, welche sie sonst im Verhältniss zu dem mittleren und hinteren Lappen des grossen Gehirns hat. Sie war offenbar in der Entwicklung zurückgeblieben. Die Windungen waren zahlreich und nicht tief, die tiefsten betrugen in dem nicht entwickelten Theil kaum 1 Linie, auch waren die einzelnen Wülste der Windungen nicht lang und brachen bald in den Ellbogen ab, welche sie mit anderen Windungen verbanden. Der starke quere Wulst (Huske), welcher die Windungen des normalen Gehirns miteinander verbindet, fehlte fast ganz. Die graue Substanz war sehr deutlich und weit mehr entwickelt als die weisse. Beim Durchschneiden fand man dieselbe sehr zähe, lederartig dehnbar in den einzelnen Schnittschichten. Auf der Schnittfläche sah man einzelne weite Gefässe, aus denen deutliche Blutstropfen quollen und andere sehr kleine rothe Punkte, auch Blutgefässe feinerer Art. Brachte man ein Schnittchen hiervon unter das Mikroskop mit Salzkalk und canadischem Balsam bestrichen, so sah man die Gefässe ungleich weit, einzelne dreimal, viermal weiter als die anderen, oft gingen die letzteren wie feine Haare von den ersteren ab. Zwischen den Hirnfasern und Ganglien waren ungewöhnlich viele Kerne, Körnchen vorhanden. Das specifische Gewicht in Terpenthin genommen war 1,045. Diese Beschaffenheit fand sich durch das ganze grosse Gehirn. Bei dieser Hirnzähigkeit, die in der Hirnsubstanz nichts Fremdartiges erkennen liess, erschienen alle Hirntheile, der Thalamus nerv. opt., das Corpus striatum, die Ammonshörner, das Gewölbe, die Commissura mollis, die Wandungen des Aquaeductus Silvii, Vierhügel, Zirbel, das kleine Gehirn mit seinen einzelnen Theilen, die Medulla oblongata, Pyramiden, Oliven ohne Gefässerweiterung, aber sehr zähe. Die Hirnhöhlen enge und nur einige Tropfen Wasser enthaltend. Als man später einzelne eingetrocknete Hirnstücke bis zur Dünnheit der Durchsichtigkeit mit canadischem Balsam für die mikroskopische Betrachtung zugänglich gemacht hatte, fand man wieder die oben angegebene ungleiche Gefässerweiterung.

Eine ähnliche Zähigkeit der Hirnsubstanz, wie in dem vorliegenden Fall, fand ich oft in einer Typhus-Epidemie, welche vom December 1839 bis Juni 1840 in Bonn herrschte, sich durch ein ungewöhnliches heftiges Delirium, durch rasches Sinken der Kräfte, wie durch Mangel oder Geringfügigkeit der gewöhnlichen typhösen Darmentartungen auszeichnete. Jene Epidemie ist von Dr. Claus (Med. Correspondenzblatt rheinischer und westphälischer Aerzte, herausgegeben von Nasse u. Albers, Bd. I. S. 337) beschrieben worden. Von den Sectionsergebnissen sagt derselbe an dieser Stelle, was ich vollständig bestätigen muss. „Sie stimmten durchaus mit den Erfahrungen Andral's überein. Stets zeigte sich bloss die Marksubstanz zäher und fester, wie gewöhnlich. Schon beim äusseren Anfühlen konnte man die festere Consistenz bemerken; beim Durchschneiden erschien sie jedoch noch deutlicher

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

und die Marksubstanz des Centrum semiovale Vieussenii war förmlich elastisch, so dass eine mit einem mässigen Fingereindruck gemachte Vertiefung alsbald wieder verschwand. Das Septum pellucidum war ganz undurchsichtig und wurde selbst beim starken Aufwärtsziehen des Balkens nicht zerrissen. Ebenso verhielten sich die anderen aus Marksubstanz gebildeten Theile. Die Zergliederung solcher Gehirne war ebenso leicht, wie die eines in Weingeist oder in verdünnter Säure aufbewahrten. Die Farbe der weissen Substanz spielte etwas mehr ins Graue. Das spezifische Gewicht derselben wechselte von 1047—1050, während es bei mehreren von mir gewogenen Gehirnen von normaler Consistenz zwischen 1036—1040 und an Kindern 1034 betrug. — Die Rindensubstanz zeigte sich sowohl an der Peripherie als im Inneren von gewöhnlicher Weichheit. Daher waren auch die Theile des Gehirns, in denen sie vorkommt, in dem Verhältniss, in welchem diese Substanz in ihnen enthalten ist, weniger zähe. — Die Blutmenge im Gehirn und in der weichen Haut war sehr verschieden, bald enorm gross mit strotzenden Gefässen versehen, welche beim Durchschnitt viele Blutpunkte zeigten, bald waren diese bis zur Blutarmuth klein. Ausser der Trockenheit der Hirnsubstanz war die geringe Menge, ja in einigen Fällen der gänzliche Mangel an Flüssigkeit in den Hirnhöhlen und in der Umgebung des Gehirns auffallend. Unter der Spinnwebehaut zeigten sich in einigen Fällen kleine käsige Ausschwitzungen, jedoch nicht beständig und von kleinem Umfange. Die weiche Gehirnhaut liess sich immer sehr leicht vom Gehirne abziehen. Der Umfang dieses letzteren war weder vermehrt, noch vermindert. Das Rückenmark, welches in mehreren Fällen untersucht ward, zeigte keine krankhafte Veränderung." — Ich habe in dieser Epidemie ebenfalls mehrere Sectionen ausgeführt, und fand das, was die obigen Angaben mittheilen. Dieselbe Hirnbeschaffenheit ist mir später beim Typhus, und in anderen unter acutem Delirium Verstorbenen vorgekommen. Sie fand sich auch deutlich in dem Gehirne des blödsinnigen Kindes. Die unregelmässige Ernährung des Schädels und des Gehirns in Folge der zeitweise eingetretenen Hirnreizung mag die Ursache jener Hirnzähigkeit und der ungleichen Weite der Gefässe und Verthei-

lung des Blutes im Gehirn gewesen sein. Es mag als Ursache noch die Scrophelsucht mitgewirkt haben, welche bei den meisten Gliedern der Familie besteht, welcher dieses Kind angehörte.

Ein anderer Fall von Hirninfarkt kam mir vor unter dem Verlaufe eines acuten Irreseins.

Zweite Beobachtung.

Lange andauernder Kopfschmerz; Wasserkur; Melancholie; Tobsucht.

N. N., 20 Jahre alt, aus Baltimore, der stets etwas eigenwillige sonderbare Sohn eines Vaters, der glaubte durch strenge Zucht ihm die nöthige Erziehung geben zu müssen, und als diese den gewünschten Erfolg nicht hatte, ihn einem Bekannten nach Europa mitgab, um ihn dort erziehen und unterrichten zu lassen. Er fand in einer gebildeten wohlwollenden Familie gute Pflege und Aufnahme. Das Lernen ward ihm schwierig. Nach kaum 4 Monaten klagte er über wiederkehrende heftige Kopfschmerzen, und gefiel sich in dem Besuch religiöser Versammlungen und Gebetsübungen, die einen tiefen Eindruck auf ihn machten. Mit dem Kopfschmerz, welcher auch mitunter den Schlaf störte, verband sich Stuhlverstopfung. Doch blieb die Esslust normal, aber das Benehmen gegen seine Umgebung ward ungleich. Als der Kopfschmerz sich mit Unruhe und unstetem Wesen verband, zog man einen Arzt zu Rathe, der ihm rieth die Kaltwasserkur in N. N. zu gebrauchen. Kaum 3 Wochen hatte er sich diesem Verfahren unterzogen, als er anfing noch unruhiger und vollständig schlaflos zu werden, so dass er des Nachts Zimmer und Wohnung verliess, die Mitgäste störte und in der freien Luft sich bewegte. Zu gleicher Zeit fing er an von seinem grossen Vertrauen auf Gott zu reden und sich für einen Engel zu halten, der gesandt sei, um Europa, Spanien zu zerstören, Schottland aber zu retten, wobei er oft betete und Feuer und Schwefel auf alle Ungläubige herunterrief. Er trank dabei einige Mal Wein. Nachdem er zuletzt des Abends eine Flasche getrunken hatte, ward er gewaltthätig, schlug den Bademeister und die Badegäste und den Arzt und musste noch am späten Abend in meine Anstalt untergebracht werden.

Hier zeigte er sich höchst unruhig, sprach viel von seinem Beruf, Europa zu retten, dass er ein Engel sei, fiel auf die Knie und betete und bat um Vernichtung der bösen Menschen, auf die er Feuer und Schwefel herabrief. Sein Gesicht war dabei roth und heiss, wie der Kopf überhaupt, das Auge stier und wild, der Radialpuls beschleunigt, häufig, klein; der Carotidenpuls voll und gross. Geniessen wollte er nichts, da zu seinem Beruf irdische Kost nicht nöthig sei. Anfangs zeigte er sich der Rede zugänglich, trank dann ein Glas Citronenwasser. Gegen 11 Uhr willigte er ein, nach langer Debatte sich zu Bett zu legen. Kaum hatte er sich gelegt, als er von einem Starrkrampf befallen ward, der ½ Stunde dauerte, in dem der Unterkiefer fest an den Oberkiefer gepresst wurde und die oberen wie unteren Gliedmassen gleich steif und unbeweglich erschienen. Das Athmen war dabei

nicht erschwert. Weder Anrede noch Schmerz mittels Nadelstich konnte ihn zu einer Aeusserung bewegen. Als er nach kalten Umschlägen und Senfteigen aus dem Krampfanfalle erwachte, hielt er die beiden ihn bewachenden Wärter für Teufel, schlug sie und konnte nur mit Gewalt von ferneren Gewaltthätigkeiten abgehalten werden, so dass man ihn in die Zelle führen musste. Man konnte ihm aber nur die nöthigen Arzneien beibringen, nachdem man ihm die Jacke angelegt.

Die Nacht wurde schlaflos unter Schreien und Rufen zugebracht. Den Tag über wurde er etwas ruhiger, liess Harn, der sehr dunkelroth war, und Stuhl. Die Röthe des Gesichts war wie früher, aber der Kopf nicht so warm; der Puls einige Schläge weniger häufig; die Hände und Füsse wärmer. Der Kranke trank etwas Citronenwasser. Die kalten Umschläge auf den Kopf und die Mixtura nitr. ward fortgebraucht; 8 Blutegel an die Schläfe; Vesicans ad nucham. Am späten Nachmittage stellte sich Schreien und Rufen wieder ein; es folgten wieder Gewaltthätigkeiten, indem er die ruhig bei ihm sitzenden Wärter mit den Füssen trat; der Harn war trübe und roth; starker Geruch aus dem Munde. Genoss etwas Wasser und einige Löffel Fleischbrühe. Die Nacht vom 30. November auf den 1. December verging unter anhaltendem Rufen nach Feuer und Schwefel über die verdorbene Welt. Weigert sich irgend welche Nahrung zu nehmen.

Am 1. December Morgens fortdauernde Unruhe. Der Puls häufig, klein; der Kopf heiss, das Gesicht roth; das Auge stier und wild; die Conjunctiva mit stark erfüllten Gefässen versehen. Am Nachmittage von 12—3 Uhr andauerndes Schreien und Rufen, auf den Knieen liegen, um Gnade und Vergebung betend; nahm dann Arznei und 1 Tasse Bouillon, erhielt 1 warmes Bad mit kalten Umschlägen auf den Kopf. Da er nach dem Bade ruhiger und müde schien, legte man ihn zu Bette, wo er ½ Stunde schlief; wachte auf, schrie aber dann sogleich wieder, wie früher, zertrat die Bettstelle. Der Harn ebenso dunkel wie früher. Die übrigen Zufälle wie früher. Es erfolgte eine Stuhlentleerung, auf 6 Gr. Merc. dul. mit 20 Gr. Rad. Jalapp. So hielt der Zustand fast 4 Tage an, wobei die bisherige Behandlung fortgesetzt wurde.

Am 6. December hatte das Schreien und Rufen nachgelassen, der Kranke bittet um die Entfernung aus der Zelle und um Lagerung auf das Bett, was auch geschah. Er nahm etwas Bouillon und Braten, und schlief anhaltend 3 Stunden. Im Schlaf blieb der Puls gleich klein und häufig.

Nach dem Aufwachen verweigert er den Genuss irgend welcher Nahrung, weil Alles vergiftet sei. Das Auge war frei und ohne Trübung. Der Puls gleich klein und häufig; der Harn roth und trübe. Stuhl einmal reichlich entleert. In keinem Theile war eine auffallende Störung seiner Verrichtung zu erkennen.

9. Dec. Hat etwas geschlafen, ist aber so müde und matt, dass er kaum stehen kann. Gegen Abend trat ein starker Frost ein, welcher 1 Stunde andauerte und dem lebhaftes Fieber folgte, in dem er sehr unruhig war, schläft aber dann gegen 11 Uhr Abends ein und wacht gegen 4 Uhr Morgens auf.

Der 10. Dec. Vom Aufwachen an undeutliche Sprache, trübe, gläserne Augen; sehr beschleunigter, kleiner Puls, kann sich nur mit Mühe im Bette aufrichten. Trinkt aber dann zweimal eine Tasse kräftige Bouillon.

Am 11. Dec. Der Kopfschmerz noch mehr entwickelt; blaue Ringe um die eingesunkenen Augen, die gläsern sind, blaue Lippen, mühsames Athmen; Sprechen unmöglich, kann die Zunge nicht mehr hervorstrecken, entleert aber Stuhl und Harn, welcher trübe und roth ist.

Von 11 Uhr Vormittags bis 3 Uhr Nachmittags zunehmendes Sinken der Kräfte. Das früher so stertoröse Athmen ward nach und nach so leise, dass man sein Aufhören von dem früheren leisen Athmen kaum unterscheiden konnte. Unmerklich erfolgte der Tod bald nach 3 Uhr am Nachmittage dieses Tages.

Die Section ergab: ungleiche Entwicklung der Stirnbeine, von denen das linke mehr entwickelt war, als das rechte und einen viel grösseren Raum einnahm. Beide waren im Verhältniss zu den Ossa parietalia und occipitalia, welche ungemein räumlich entwickelt waren, klein. Ihre Dicke war normal. Die Dura mater sehr stark und fest mit dem Schädeldache verwachsen. Die Pia mater und Arachnoidea mit zahlreichen Gefässen, besonders mit weiten Venen versehen. Die graue Substanz sehr stark entwickelt und ebenfalls mit sehr überfüllten Gefässen versehen. Ebenso waren die unter dem Mikroskop sichtbaren Capillaren sehr weit. Beim Durchschnitt entleerten die grösseren Gefässe dicke Blutstropfen. Auch in der weissen Substanz waren die Gefässe überall sehr weit, namentlich auf der Durchschnittsfläche des Centrum semiovale Vieussenii. Apoplexia capillaris. Die Höhlen fast ohne alle Flüssigkeit. Alle Hirntheile zeigten beim Durchschnitt eine solche Zähigkeit, dass man ihre Schnittscheiben weichem Leder ähnlich dehnen konnte, dem Drucke gegenüber verhielten sie sich elastisch. Die Commissura mollis ausserordentlich fest. Das specifische Gewicht 1,054. — Unter dem Mikroskope zeigten sich zwischen Hirnfasern und Neuroglia eine grosse Anzahl Körner und Kerne, welche bei Einwirkung von Essigsäure heller wurden. Das Gehirn selbst füllte die Schädelhöhle sehr dicht aus, quoll aus den Einschnitten in den gespannten Häuten sehr stark hervor und konnte nach beendigter Untersuchung in die Schädelhöhle nicht zurückgebracht werden. Die vorderen Lappen des Gehirns waren gegen die hinteren verhältnissmässig wenig entwickelt. Die Windungen der vorderen Lappen waren nur ½ Zoll tief und sehr dick, aber wenig häufig; kleines Gehirn, Med. oblongat. und die nicht genannten Theile des grossen Gehirns ganz normal.

Man kann in diesem Gehirne, der anatomischen Untersuchung nach, keine andere Beschaffenhaft erkennen als die, welche das Gehirn in dem ersten Falle darbot, und welche ich mit dem Namen parenchymatöser Hirninfarkt zu bezeichnen berechtigt zu sein glaube. Das Gehirn verdankte seine grössere Festigkeit und höhere spezifische Schwere offenbar einer Infiltration durch Blastem eiweiss- oder faserstoffiger Natur, welches sich noch in jener grossen Anzahl von Körnern und Körnchen zu erkennen gab, die das Mikroskop nachwies. Nicht unwahrscheinlich ist es, dass noch eine durchsichtige (erstarrte oder feste) Substanz im Gehirn reichlich

vorhanden war: denn sonst hätte wohl nicht eine so grosse Zähigkeit vorhanden sein können, wie sie sich hier vorfand. Die chemische Untersuchung, welche hier nicht stattfinden konnte, hätte vielleicht darüber Aufschluss gegeben. Es ist aber sehr schwer den Nachweis zu liefern, dass wirklich eine grössere Menge fibrinöser Masse im Gehirn vorhanden gewesen, als normal vorhanden ist. Festigkeit, Elasticität und die grössere spezifische Schwere, so wie die grössere Ausdehnung des Gehirnes in seinen Häuten machen dieses allein höchst wahrscheinlich.

Wenn man nun anerkennen muss, dass die zuletzt genannten Eigenschaften auf einen eigenthümlichen Zustand des Gehirnes hinweisen, in welchem dieses zwischen seinem normalen Gewebe eine grössere Menge eingelagerter enthält, die nur krankhafter Weise dorthin gelangt sein kann, so lässt sich mit Recht die Frage erheben, welcher Natur und Beschaffenheit denn diese parenchymatöse Infiltrirung — Infarkt sei? Es ist nach den in der Literatur aufbewahrten Thatsachen schwer hierüber Aufschluss zu erlangen, indem wohl diese Hirnbeschaffenheit bekannt ist, aber die Lebensverhältnisse, unter denen sie entstand, nicht genügend mitgetheilt sind. Ich möchte nach den mir vorliegenden Thatsachen, die ich im Verlauf der Zeiten nach und nach in Erfahrung gebracht und nicht so genau aufgezeichnet habe, um sie hier mittheilen zu können, folgende unterscheiden:

1) Den scrophulösen parenchymatösen Hirninfarkt.

Er wird getragen von allgemeiner, meist wenig entwickelter und reizbarer Scrophelsucht, befällt oft einzelne Theile, am meisten aber das ganze grosse Gehirn. Man findet ihn allein im kindlichen und jugendlichen Alter. Nach seinem Grade und seiner Ausbreitung wird er Ursache verschiedener Störungen der Hirnthätigkeit bei der geistigen Ausbildung, die nicht vorwärts will, meist nur einen gewissen Grad der Entwickelung erreicht und dann stockt. In dieser Zeit wird das Gehirn leicht von Hirnreizungen befallen, ja geneigt zu Entzündungen der Häute. Oft entstehen solche Rei-

zungen, Reizbarkeitserhöhungen aus übermässig geistigen Anstrengungen. In den Entwickelungsjahren wird dadurch Irresein mit aufgeregtem, monomaniacalischem Charakter ohne und mit Hinneigung zur Tobsucht verursacht. Es sind mir mehrere Fälle vorgekommen, in denen ich Irresein mit solcher Zeichnung auf scrophulösem Boden ruhend, glaubte einem solchen Zustande des Hirninfarkts zuschreiben zu dürfen. Die antiscrophulöse Behandlung hatte guten Erfolg und einzelne verliessen geheilt die Anstalt.

Es mag mir aber vergönnt sein, auf zwei Zustände hier Bezug zu nehmen, welche jedem Praktiker bekannt sind. Zunächst auf jene Form der Hirnhypertrophie, welche nicht von Blutanhäufung in diesem Organ abhängig ist, die mehrere Erscheinungen zur Begleitung hat, die man wohl dem acuten Wasserkopf zuschreibt. Die Leichenöffnung ergiebt aber ein grosses Gehirn mit plattgedrückten Windungen und sehr engen Höhlen, und ungewöhnlich fester Hirnsubstanz. Sie ist von Hufeland, Sims und mir (Erläuterung zum Atlas der path. Anatomie, Theil I.) beschrieben. Sollte ein Theil dieser Fälle nicht hierher gehören.

Ein anderer Zustand beginnt als reizbare Scrophel unter einem gastrischen Fieber mit intermittirendem Typus, dann gesellen sich Zufälle hinzu, wie man sie wohl im schleichend verlaufenden Wasserkopf sieht, die gegen das tödtliche Ende der Krankheit besonders zahlreich werden. In der Leiche findet man das Gehirn ziemlich fest in seiner Substanz, allein nur eine höchst unbedeutende Menge Wasser in den Ventrikeln. Scropheldrüsen im Gekröse, Mittelfell, in Leisten- und Achselgegend, die isolirten und Peyerschen Drüsen des Darmes stark angeschwollen und marquirt. Sollte hiernach nicht ein ähnlicher Infarkt des Gehirnes bestehen?

2) Der typhöse parenchymatöse Hirninfarkt

wird in jenem Typhus besonders beobachtet, der sich durch ungewöhnliche Aufregung, sehr anhaltende tobsüchtige Delirien und durch plötzliches Sinken der Kräfte auszeichnet, und eben plötzlich und unversehens tödtlich wird; geht er in Gesundheit über, so sind die Krisen, wie bei allen hervorstechenden Hirnleiden, unvollkommen und ungenügend, indem bei ihnen oft innere organische

Ablagerungen entstehen, und die im Typhus gebildeten Ablagerungen nur unvollständig aufgesaugt werden: es besteht daher auch oft die typhöse Hirninfiltration fort, und Wahnsinn oder ein der Tobsucht sich annährendes Irresein folgt dem Typhus, wenn dieser sich nicht unmittelbar in dasselbe umwandelt. Die Fälle von Irresein, welche mir nach dem Typhus vorgekommen sind und fast alle in Genesung übergingen nach 3—14 Monaten, stammten aus einer Typhusform her, welche in ihren Erscheinungen und Verlauf die grösste Aehnlichkeit mit jener hatte, der sich in dem Leichenbefund durch Hirnzähigkeit, typhösen Hirninfarkt auszeichnete. Wie so viele Organe im Typhus mit den typhösen Massen infarcirt werden und ihre Verrichtung erst nach und nach, oft erst in Verlauf von Monaten wiederkehrt, wenn die Gewebe der beeinträchtigten Organe durch Resorption ihre Einlagerungen wieder verloren haben, so wird auch das Gehirn nach und nach davon wieder befreiet. So sah ich einen Infarkt der Retina, welcher vollständige Blindheit beider Augen bedingte, in Verlauf von 5 Monaten vollständig schwinden und das Sehvermögen wieder hergestellt werden. So beobachtete ich nach dem sehr heftigen Typhus eines jungen Mädchens Lähmung der unteren Gliedmaassen in Folge eines Infarktes des Rückenmarks, der erst nach 2 Jahren schwand, wobei allmälig das Gehvermögen wiederhergestellt ward. Es gelingt so äusserst schwierig und so wenig reichlich, die einmal eingetretenen unvollständigen Krisen und damit verbundenen Ausleerungen wieder in Thätigkeit zu bringen, und die Aufsaugung eines solchen Infarktes in irgend einem Organe, besonders aber im Gehirn, Rückenmark und Netzhaut zu bewerkstelligen. Es ist ja überhaupt schwierig, im Gehirn und Rückenmark eine einmal in Folge von Gewebsveränderungen stockende oder verminderte Thätigkeit wieder in Regsamkeit zu bringen, so dass die normale Ernährung wieder zu Stande kommt. Es gelingt dieses nur in langer Zeit und in unregelmässigen Vor- und Rückschritten. Die durch Infiltration bestehende, meistens mit erhöhter Reizbarkeit verbundene Hirnernährung wird die körperliche Grundlage der geistigen Störung. Wie in solchen Leiden die körperliche Thätigkeit in steten Anstrengungen ist, ohne zu vollenden, so ist auch der geistige

Ausdruck einer körperlich bedingten Krankheit gezeichnet durch eine stete Unruhe, ein anhaltendes Wollen ohne zu vollbringen, eine ununterbrochene Folge von neu sich erzeugenden Vorstellungen und ihrer Combination, ohne eine mögliche Verarbeitung derselben zu einem nur irgend genügenden Bilde ausgezeichnet. Wie beträchtlich aber auch die Veränderungen jener Verrichtungen sein mögen, welche durch solche Infarcirungen der Nerventheile entstehen; bleibt nur das Leben erhalten, so erfolgt doch sehr häufig und zwar immer eine fast vollständige Genesung.

Unter den neueren Beobachtern hat Gaudel a. a. O. fünf Beobachtungen von typhösem Hirninfarkt und eine nach Bleikrankheit mitgetheilt.

Der erste von ihm erzählte Fall betrifft einen 22 Jahre alten Bedienten. Eben in Paris angekommen, erschien er stets traurig und niedergeschlagen, genoss aber doch reichliche Nahrung, wobei er häufig von Durchfall heimgesucht war. $2\frac{1}{2}$ Monat hatte dieser Zustand angedauert, als er von heftigem Kopfschmerz befallen ward, der bei Andauer des Durchfalls, zu dem sich jetzt Leibschmerzen gesellt hatten, heftiger ward. Er ward am 24. December 1824 in die Charité service Lerminier, aufgenommen. Der Unterleib war ausserordentlich schmerzhaft, die Kräfte sehr gesunken, ohne dass das Fieber entsprechend entwickelt war. Blutegel wurden hinter dem Ohre und am Unterleib angelegt, ohne Erleichterung. Man bedeckte darauf den Unterleib mit erweichenden Umschlägen.

Am 27. Dec. stilles Delirium, Stumpfheit, Ruhe des Gesichtes, die Augäpfel nach oben gewendet; Trismus; beständige Bewegung des Kranken, um aus dem Bett zu entkommen; das Athmen ruhig, aber der Unterleib sehr empfindlich. Kampher in Klystieren und Vesicatore an die Schenkel.

Am 28. Dec. Das Gesicht verändert, Verzerrung der Augenlider, hohle Augen. Pupille gegen das Licht empfindlich; verengt. Die Nacht wurde unter heftigem Schreien zugebracht; allgemeine Aufregung und beständiges Umherwerfen wie bei Wasserkopf; die Zunge gelb belegt und trocken, ebenso die Zähne. Das Getränk wurde fast gänzlich zurückgestossen; was zurückblieb wurde mit Mühe abwärts geschluckt. Die Hand fühlte die Muskeln des Unterleibs sehr gespannt; häufig reichliche unwillkürliche Stühle; der Puls so häufig, dass man ihn kaum zählen konnte. Um Mittag erfolgte der Tod.

Das Schädeldach war leicht abzunehmen; die Arachnoidea enthielt eine Flüssigkeit; die Pia mater mit vielen sehr gefüllten Gefässen versehen; infiltrirt besonders in den Vertiefungen der Windungen. Die Consistenz der Rinde war normal, im Vergleich zu der Marksubstanz aber sehr vermehrt und mit vielen weiten Blutgefässen durchzogen. Gegen die Basis des Gehirns hin nahm der Blutreichthum ab, ohne dass die Hirnsubstanz weniger fest geworden wäre. Die Seitenventrikel enthielten fast kein Serum; die Commissura mollis, des Septum pellucidum, der

Tuber cinereum war ungewöhnlich fest. Eben diese Eigenschaft zeigten auch die Hirnschenkel, die Vierhügel und die Medulla oblongata. Das kleine Gehirn war weniger fest und dicht als das grosse. Alle Hirnnerven waren ebenso fest und dicht; man konnte sie daher leicht unverletzt erhalten, was namentlich den sonst so weichen Geruchsnerven auszeichnete.

Im Darme fanden sich Geschwüre, angeschwollene solitäre und Peyersche Drüsen.

Wie in diesem Falle, so war auch in dem von mir als zweite Beobachtung mitgetheilten Fall ein mehrere Monate andauernder Kopfschmerz vorhanden. Auch bestand neben dem Kopfschmerz eine melancholische Stimmung; nur der Durchfall und die Leibschmerzen fehlten in ihm.

Die dritte Beobachtung Gaudels betrifft einen 38jährigen, starken muskulösen Mann, Jean Servait, der 1824 in die Charité aufgenommen ward. Bei dem ersten Besuche fand man bei ihm: Kopfschmerz, rothes wildzerstörtes Gesicht; glänzende hervortretende Augen; unzusammenhängende Reden, die mitunter störrisch und langsam waren, so als wenn er sich mit Mühe auf die Wörter besinnen müsste, um seine Ideen auszudrücken; beständige automatische Bewegungen der Glieder; häufiges seufzendes Athmen; sehr erhöhte Empfindlichkeit der Magengegend beim Druck; weisse, roth geränderte Zunge; heisse Haut; Verstopfung. Der Puls war nur wenig beschleunigt. Verordnet wurden Molke, Kalbsbouillon, Klystiere; Mercur mit Honig; 2 Senfteige an die Füsse; gegen Abend stellte sich verstärkt der Kopfschmerz wieder ein.

Am anderen Tage war der Kranke mehr ruhig, ja fast gleichgültig; die Muskeln der Augenbrauen wieder zusammengezogen; die Augenlider halb geschlossen (doch mehr das linke als das rechte); die Augen oft unbeweglich und mitunter nach oben verdreht; die Pupillen verengen sich bei Annäherung des Lichtes. Das eindringlichste Zureden veranlasste keine Antwort; doch sprach der Kranke unverständlich mit sich, wobei die Modulation sehr schwierig war; Zuckungen der Lippen; Hervorstrecken der flachen Hand; automatische Bewegungen der oberen Glieder; die Schenkel übereinander gekreuzt; in diese Lage kehrte der Kranke zurück, so oft man ihn in eine andere Lage brachte; der Unterleib sehr empfindlich: beim leisesten Druck darauf verzog er das Gesicht; Stuhlentleerung; Puls 55—60 Schläge. Verordnet wurden 12 Gr. Calomel; 15 Blutegel (horribile dictu. A.) an jede Seite des Halses und 2 grosse Vesicatore an die Schenkel. Das Beissen eines jeden Blutegels veranlasste Unruhe und Aufschreien.

Am anderen Tage erschien reichlicher Schweiss über den ganzen Körper; die Physiognomie war verändert; tiefes stertoröses Athmen; häufiger kleiner Puls. Verordnung wie gestern.

Tags hierauf erschien der Zustand gehoben, Heiterkeit, worauf der Kranke plötzlich unempfindlich wurde, unwillkürliche Entleerungen hatte. Unter Zunahme der Erschöpfung erfolgte der Tod.

Schädeldecke und Hirnhäute zeigten mit schwarzem Blut sehr gefüllte Gefässe; die Dura mater war besonders gespannt; kein Serum in dem Arachnoidealsack; das Cerebralblatt desselben war ein wenig mit Serum infiltrirt, deutlich verdickt

und nur mit der ansitzenden Hirnsubstanz abzuheben; die Pia mater hatte sehr erfüllte Gefässe. Die Hirnsubstanz zeigte eine auffallende Festigkeit in allen Theilen, besonders in der Marksubstanz; die Protuberantia annularis und die Medulla oblongata zeigten eine Härte, fast wie ein Fasergewebe. Die Seitenventrikel enthielten ungefähr 1 Skrupel Serum. Auch das kleine Gehirn war viel fester als gewöhnlich. Die Lungen enthielten Miliartuberkeln.

Die vierte Beobachtung Gaudels betraf einen 20jährigen Menschen von kleiner Statur, aber kräftigem Muskelbau. Er zeigte ein deutliches typhöses Fieber mit sehr gesunkenen Kräften. Man legte ihm Blutegel an den Hals. Am anderen Tage war schon vollständige Betäubung, rothes Gesicht, Schweiss, Trismus, verengte Pupille, langsames Athmen; äusserst häufiger Puls. Wenige Stunden darauf der Tod.

Die Section ergab dünne brüchige Schädeldecke, an welcher die Häute nicht fest anhingen; zahlreiche Pacchionische Drüsen im Verlauf der Sichel; Meningitis sicca; die Pia mater mit Gefässen reichlich versehen.

Die Rinde der Hirnwindungen war weich, aber die Marksubstanz des grossen Gehirns sehr fest; und wurde um so mehr fest, als man sich den Seitenhöhlen näherte, die kaum einen Löffel Serum enthielten. Der Plexus chorioideus war roth und umfangreich; den linken durchliefen stark erfüllte Venen. Das Septum pellucidum, das Trigonum und alle inneren Theile der Ventrikel waren sehr fest, ebenso das kleine Gehirn, der Pons Varolii und die Medulla oblongata.

In den dünnen Gedärmen mehrere angeschwollene Drüsen.

Der fünfte Fall betrifft einen 27jährigen Mann, der mit allen Erscheinungen eines Typhus abdominalis aufgenommen ward, der unter gewöhnlichen Zufällen und auffallend raschem Sinken der Kräfte tödtlich ward. Das Gehirn war ausgezeichnet durch die Dichtigkeit seines Gewebes und stark injicirt. In den Gedärmen fand man viele angeschwollene Drüsen und Geschwüre.

Die sechste Beobachtung Gaudel's betrifft einen 25jährigen deutschen Mann, der schon im Zeitraum des Stupors in das Hospital aufgenommen ward. Während seines Aufenthalts daselbst waren aufstehender Mund, trockene Zunge, aufgetriebener Leib, Verstopfung, häufiger voller Puls, heisse Haut, Delirium, Zittern der Glieder; Fuligo linguae et dentium die hervorragenden Zufälle.

Die Leichenöffnung ergab die Hirnsubstanz sehr fest, mit stark gefüllten Gefässen reichlich versehen, einige Tropfen Serum in den Seitenventrikeln und an der Basis cranii. Der Magen war nicht weiter als der Grimmdarm; der Fundus ventriculi zeigte da, wo er mit der Milz zusammenhängt, eine Perforation von $2\frac{1}{2}$ Zoll im Durchmesser. Die dünnen Gedärme gesund; es fanden sich grosse Geschwüre mit rothen Rändern an beiden Seiten der Valvula Bauhini und im Blinddarm. Auch zeigten sich mehrere rothe und angeschwollene Stellen im aufsteigenden und queren Grimmdarm.

Es ist dieser Hirninfarkt höchst wahrscheinlich schon früher wiederholt beobachtet, und unter dem Namen Hirnverhärtung aufgeführt. Um die Consistenz des letzteren, die auch über das ganze

Gehirn verbreitet war, annährungsweise zu bestimmen, kochte Greding, Joh. Ernst .... sämmtliche Schriften, herausgegeben durch Carl Wilhelm Greding, Greiz 1770, 2. Thl. S. 140 Eierweiss und fand, dass das gekochte Eierweiss dem Finger beim Druck keine Feuchtigkeit mittheile, wie das in ähnlicher Weise feste und elastische Gehirn thue. Er erkannte, dass beide Substanzen, wenn auch in Bezug auf ihre Elasticität und Zähigkeit ähnlich, doch verschiedene Eigenschaften besässen. Meckel, memoirs de l'académie royale, Berl. Tom. XX war ihm hierin ein Vorbild gewesen. Wenn auch die Festigkeit und Härte, welche das infarcirte Gehirn beim Druck des Fingers zeigt, den Eindruck bald wieder ausgleicht, so kann man sie doch noch lange nicht mit den entsprechenden Eigenschaften des gekochten Eierweisses gleichstellen. So elastisch und dem Druck widerstehend wie dieses, ist es doch noch lange nicht, dagegen ist es etwas mehr dehnbar. Doch hat Meckel wohl ohne Zweifel den parenchymatösen Hirninfarkt bei Irren beobachtet, und nicht bloss die Härte und Elasticität, sondern auch das erhöhte Gewicht als Eigenschaften desselben untersucht und erkannt. — Meckel a. a. O. fand das Gehirn von Tobsüchtigen trocken, elastisch und ausserordentlich fest. Diese Eigenschaften fand er fast in allen 15 Gehirnen irrer Personen, die er (Histoire de l'acad. royale de Berlin, 1764) mittheilt. Unter diesen 15 Fällen zeigten einer Ergiessung in den Ventrikeln, zwei Eiterung des Gehirns und einer sogar einen Scirrhus. Diese Untersuchungen betreffen Kranke verschiedenen Alters und Standes. Bei allen war das absolute Gewicht entweder normal oder höher, einige Male auch geringer.

Meckel schnitt einen kleinen Kubikwürfel aus der Hirnsubstanz und wog die so erhaltene Masse auf einer guten Wage. Es ist nicht angegeben, ob er immer denselben Theil ausschnitt, was nicht ohne Bedeutung ist, da offenbar ein kleiner Würfel aus dem Mark des grossen Gehirns und einer aus dem Pons gewiss nicht dasselbe Gewicht haben. Da diese Untersuchungen wohl die ersten sind, welche über das Gewicht der Hirne angestellt wurden und sie kaum mehr gekannt sind, so gebe ich sie hier in tabellarischer Uebersicht:

				Gewicht.	Beschaffenheit des Gehirns.
			Kubus von ... aus dem Mark.	1 Drachm. 3 Gr.	Sehr hart, elastisch, trocken.
			Kubus von 6 Lin. aus dem Mark.	1 Drachm. 4 Gr.	Trocken, hart.
		... irre.	Ein ebenso grosser Kubus.	1 Drachm. 3 Gr.	Trocken, hart, elastisch.
		... Jahre ...sinnig.	Aus d. klein. Gehirn ein gleichgrosser Kubus.	1 Drachm. 4 Gr.	Fest, elastisch.
		Viele Jahre irre.	Kubus von ¼ Zoll.	7⅜ Gr.	Fest, trocken, elastisch.
		Viele Jahre irre.	Kubus von 3 Lin. aus dem Mark.	7½ Gr.	Trocken, fest, sehr elastisch, Rinde graugelb.
	Mann.	Irre u. gelähmt.	Kubus von 3 Lin.	8¼ Gr.	Fest, elastisch.
	Mann.	Viele Jahre blödsinnig.	Kubus von 3 Lin.	8 Gr.	Hart, elastisch.
	Mann.	Von Jugend auf blödsinnig.	Kubus von 3 Lin.	8 Gr.	Normal.
	Mann.	Viele Jahre irre.	Kubus von 3 Lin.	8 Gr.	Sehr fest.
	Jüngling.	Viele Jahre irre.	Kubus von 3 Lin.	Normal.	Sehr fest.
30 Jahr.	Mann.	Viele Jahre irre.	Kubus von 6 Lin.	1 Drachm. 5 Gr.	Hart.
60 Jahr.	Mann.	Viele Jahre irre, starb an Pleuritis.	Kubus von 6 Lin. aus d. grossen Gehirn, Sehhügel, kleinen Gehirn.	In allen dasselbe Gewicht, 1 Drachm. 4 Gr.	Hart, fest.
30 Jahr.	Mann.	Apoplexia cerebralis.	Kubus von 6 Lin. a. d. Hirnmark.	1 Drachm. 4 Gr.	Sehr fest.
34 Jahr.	Mann.	Tuberculos. pulmonum.	Kubus aus dem kleinen Gehirn.	1 Drachm. 3 Gr.	
30 Jahr.	Frau.		Ebenso aus dem Hirnmark.	1 Drachm. 4 Gr.	
70 Jahr.	Mann.		Ebenso aus dem Hirnmark.	Wog ½ Gr. mehr als ein entsprechender Kubus a. d. kl. Gehirn.	

Walter untersuchte auch mehrere Thiergehirne auf ihr Gewicht und fand:

Beim Ochsen in einen Kubus von 6 Linien				1	Drachme	4	Gr.
Bei der Kuh	-	-	-	1	-	3	-
Beim Schaaf	-	-	-	1	-	4	-

Unter jenen Gehirnen Irrer war nur einmal ein grösseres absolutes Gewicht vorhanden, als das Gehirn im normalen zeigt, eine Thatsache, welche den neueren Beobachtungen von Boyd und anderen über das spezifische Gewicht des Gehirns entspricht, welches sich im veralteten Irresein in der Regel leichter stellt, als es im normalen Gehirn sich vorfindet. Man kann diese Thatsache dadurch erklären, dass in solchen veralteten Fällen die Resorption der Hirnsubstanz und der darin enthaltenen Ablagerung ebenso vor sich gegangen ist, als dieses in anderen Organen der Fall ist. Ausserdem steht es fest, dass das Gewicht des Gehirns sich in Krankheiten mit Abmagerung ebenso vermindert, als dieses bei anderen Organen und im ganzen Körper der Fall ist. Es ist dieses von den Gehirnen und Leichen der Lungenschwindsüchtigen in der neueren Zeit ziemlich gewiss geworden.

Ob nun Bucknill's Methode, Lancet 1853, der zu ähnlichen Ergebnissen kam, nicht mit vielen Unsicherheiten verbunden ist, wie ich glaube, bedürfte wohl einer genaueren Prüfung. Bucknill bedient sich einer Solutio natr. sulphuric. von 1,050 Dichtigkeit. In diese lässt er kleine Gehirnstücke hineinfallen und setzt dann Wasser hinzu, bis sie schwimmen, die Dichtigkeit der Lösung ist dann das spezifische Gewicht des Gehirns. Er setzt dabei voraus, dass das Gehirn nie ein Gewicht von 1050 erreiche. Dieser letztere Satz ist nicht unbedingt richtig: denn da Dr. Claus a. a. O. bereits ein Gewicht von 1050 fand, so ist es möglich, dass auch ein solches vorkomme, welches etwas schwerer ist. Es wird dieses wohl nicht im veralteten Irresein, wohl aber bei frisch entstandenen, wo der Hirninfarkt deutlich ist, der Fall sein können. Da aber das Gehirn allerlei Flüssigkeit leicht einsaugt und dadurch verändert wird, so hat die Bucknill'sche Methode gewiss ihre Bedenken; ebenso ist jene nicht ohne Fehl, in der man sich des Therpentinöls zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes bediente. Vor-

häufig bleibt es auch wohl das beste, nach Meckel's Vorgang bei ähnlichen Untersuchen sich wieder der absoluten Gewichtsbestimmung zu bedienen, und hiemit die schwankenden Ergebnisse des spezifischen Gewichts zu vergleichen. Als ein diagnostisches Zeichen des Hirninfarkts in der Leiche mag man das Gewicht nicht gern entbehren, da es zur Erkenntniss neben den anderen Zeichen wesentlich hilft.

Wenn auch die Diagnose des Gehirninfarkts noch viel zu wünschen übrig lässt sowohl bei ihrer Feststellung als in der Leiche, so ist doch nicht zu verkennen, dass der andauernde Kopfschmerz mit gedrückter Stimmung, erhöhter Reizbarkeit und grosser Unruhe, normalem oder gar verlangsamtem Puls eine Reihe von Zufällen bilden, welche für den Arzt grossen Werth haben, der bisher solche Zustände gar zu leicht den entzündlichen hinzugesellte, von denen der Infarkt aber sehr verschieden ist. Ist wirklich die Hirnsubstanz von der entzündlichen Stase befallen, so fehlen nach einigen Tagen selten einige örtliche peripherische Nervenzufälle: Schielen, Lähmung des Gesichts, der Glieder u. s. w., was alles bei dem Infarkte gar nicht vorkommt.

In welcher Weise unter acuten Zufällen der Hirninfarkt auftritt, zeigen die oben mitgetheilten Fälle, von denen der erste ein von der Zeit der ersten Lebensmonate an blödsinniges Kind betrifft, welches höchst wahrscheinlich zuerst nach der Geburt an scrophulösem Hirninfarkt erkrankte, welcher die Krämpfe und in seiner unvollkommenen Genesung den Blödsinn bedingte, und in späteren wiederholten Nachschüben oder besonderen Hirnreizungen die Rückkehr der häufigen Anfälle allgemeiner und örtlicher Krämpfe mit und ohne gänzlicher Bewusstlosigkeit und Schlafsucht bedingte. In einem solchen Anfall, dem letzten, der offenbar einen starken Nachschub bedingte, erfolgte der Tod.

In dem zweiten glaube ich einen ähnlichen Vorgang unter dem Eintritt mehrerer typhösen Zufälle sehen zu müssen, der seine Grundlage in der typhösen Hirninfiltration hatte. Erfolgt unvollkommene Genesung ohne genügende Aufsaugung, so erreicht die Rückbildung des Gehirns nicht ihr ursprüngliches Gewebe wieder;

es treten vielmehr ähnliche Veränderungen ein, wie wir sie in anderen Organen finden.

Es sind solche Infarcirungen längst unter dem Namen der chronischen Entzündung in Lungen, Leber und Milz bekannt. Findet in ihnen beim Uebergang zum Chronischen die Rückbildung derselben statt, so beobachtet man ein Verschwinden des Organes, welches in seinem Gewebe dichter und härter wird, was man unter dem Namen Cirrhosis mitbegreift. Es ist bekannt, dass in dieser sehr oft neues Bindegewebe gebildet wird. Solche Zustände glaube ich auch im Gehirn gefunden zu haben.

In dem Präparate, welches ich unter Nr. 2860 unserm anatomischen Museum einverleibt habe, das einem Blödsinnigen entnommen ward, sieht man den einen Theil der einen grossen Halbkugel des Gehirns atrophirt. Die Windungen sind an dieser Stelle um mehr als die Hälfte verkleinert, fest und hart, wobei sie äusserst zusammengedrängt liegen, nicht unähnlich den verkümmerten Windungen des Darmes eines mit Atresia intestini geborenen Kindes. Sie haben nicht ganz ihre gewöhnliche Tiefe, bilden eine Fläche von der Grösse eines Thalers und sind von ganz normalen Windungen umgeben. Die Hirnsubstanz ist ziemlich fest, zähe, lässt graue und weisse Substanz, von denen diese besonders zähe ist, deutlich unterscheiden. Es sind offenbar Windungen, die auf einen kleineren Maassstab zurückgeführt wurden, als sie früher hatten. Sie können recht gut von einem typhösen oder scrophulösen Infarkt herrühren: denn früher infarcirte Gewebe schwinden am leichtesten.

Man hat in neuerer Zeit wiederholt umschriebene Bindegewebsneubildung im Gehirn beobachtet, ohne dass letzteres auffallende krankhafte Veränderungen gezeigt hätte. Man weiss, dass beim fibrinösen Infarkt der Lungen und Leber und in anderen Theilen in der Rückbildung oft Bindegewebe gebildet wird, das umschriebene Verhärtungen, harte Stellen in diesen Theilen bildet. Es kann diese Bindegewebsbildung im Gehirn recht gut einem fibrinösen Hirninfarkt ihre Entstehung verdanken. Die vielfachen, oft vorgefundenen, unerklärlich harten, schwieligen Stellen in der Mitte

[illegible] Schlagfluss noch Hirnentzündung vor-
[illegible] sie oft gesehen habe, können einem sich
[illegible] Hirninfarkt wohl die Entstehung verdanken. —
[illegible] der Leiche eines Erwachsenen mitten im Centrum
[illegible] Vieussenii eine schwielige Stelle gefunden von 1 Linie
Breite und 15 Linien Länge, wo weder Entzündung noch Aus-
schwitzung, noch Tuberkeln oder Scropheln vorhanden gewesen,
wohl aber in sehr früher Lebenszeit ein Typhus, der eine lang-
same Genesung gehabt und sonderbare geistige Stimmungen zurück-
gelassen hatte. Der Mensch ward geneigt zum Brantweintrinken
und starb wenige Stunden nach dem Eintritt einer Apoplexia ca-
pillaris. In dieser Krankheit konnte die schwielige Narbe nicht
entstanden sein, wohl aber konnte diese mit zur Entstehung des
Schlagflusses beitragen. Sie stammte aus der Zeit der Typhus-
Genesung her. In manchen Gehirnen, welche Meckel untersuchte,
war die Härte vielleicht nur Folge der sich rückbildenden Krank-
heit. Es ist bei der anatomischen Untersuchung nicht minder, als
bei der Feststellung der Krankheitszufälle solcher Fälle von Be-
lang, die beiden Stadien, den Zustand des Infarkts und seiner
Rückbildung zu unterscheiden. Das erstere ist der acute, das letz-
tere der chronische Infarkt, welcher wie in dem ersten oben er-
zählten Fall vielfache Nachschübe aus sehr verschiedenen und weit
von einander gelegenen Zeiten haben kann, ja zeitweise wieder acut
werden kann.

III.

Einige Worte über die Pathogenese der Rotz- und Wurmkrankheit des Pferdes.

Von J. Raritsch,
Magister der Thierheilkunde aus St. Petersburg.

Nirgends hat sich die Wichtigkeit eines klaren Begriffes von der Pathogenese einer Krankheit für die Diagnose derselben so scharf hervorgethan wie beim Rotze und Wurme des Pferdes. Zu den gefährlichsten Krankheiten des Pferdegeschlechts gehörend, hat der so genannte Malleus schon seit alter Zeit die Aufmerksamkeit der ärztlichen Beobachter auf sich gewendet und mit Recht kann man behaupten, dass es in der Thierheilkunde wenige Krankheiten giebt, welche eine so reiche Literatur aufweisen können, wie der Rotz und Wurm. Desto mehr muss man es bewundern, dass man noch bis jetzt in den Begriffen von dieser Krankheit auf manches Verworrene und Unhelle stösst. Sieht man auch von jenen Meinungen der älteren griechischen Hippiatren und römischen Veterinarien ab, da diese Meinungen höchstens als historische Curiosa zu verwerthen sind, so bietet uns die neuere Thierheilkunde eine grosse Anzahl von verschiedenen Theorien über das Wesen der genannten Krankheiten. Damit aber der geneigte Leser nicht erschrickt, so wollen wir gleich bemerken, dass es keineswegs in unserer Absicht liegt, diesen Knäuel hier entwirren zu wollen und alle jene Meinungen von Lafosse an bis auf den letzten Schriftsteller über diesen Gegenstand etwa einer Kritik zu unterwerfen, sondern wir wollen nur die gegenwärtig herrschenden Ansichten über diese Krankheiten beleuchten und einige Thatsachen anführen, welche zur Feststellung der Pathogenese derselben beitragen sollen.

Es herrschen gegenwärtig 2 Hauptansichten über das Wesen des Rotzes und Wurms. Nach der Einen bestehen dieselben in

einer Stagnation der Lymphe in den Gefässen, wodurch eine Lymphangioitis entstehe, welche in Form von Beulen unter der Cutis (Wurmbeule), oder auf der Nasenschleimhaut (Rotzknoten) erscheint. Diese Knoten brechen nach einer gewissen Zeit auf und bilden also die Rotz- und Wurmgeschwüre. Diese Ansicht hat die meisten Vertreter gefunden. Insbesondere aber trugen zur Verbreitung derselben die Untersuchungen von Loiset bei, welcher beim Rotze die Thrombose der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut zuerst constatirt hat.

Die 2te Ansicht sieht sowohl in den Rotzknoten wie in den Wurmbeulen tuberculöse Neubildungen, die in ihrem Ursprunge und weiterem Verlaufe sich nicht von den gewöhnlichen Tuberkeln unterscheiden lassen. Diese Ansicht ist seit Dupuy, dem Gründer derselben, vielfach hartnäckig bekämpft, andererseits aber auch muthig vertheidigt worden. Es giebt wohl einige Zoopathologen, welche diese beiden Ansichten vereinigen wollten und daher die Rotz- und Wurmkrankheit als ein Leiden des Lymphsystems mit Tuberkelbildung definirt haben. Diese Definition kann aber höchstens als symptomatische, keineswegs aber als pathogenetische gelten, weil sie ja nicht den Grund des nothwendigen Zusammentreffens dieser beiden Krankheitsprozesse beim Rotze und Wurme in sich schliesst. Nun muss bemerkt werden, dass sowohl die eine wie die andere Ansicht über das Wesen der Rotzkrankheit bis jetzt meistens noch jenen humoralpathologischen Begriffen huldigt und für die örtlichen Ernährungsstörungen bei dieser Krankheit eine besondere allgemeine Dyscrasie postulirt, welche als primum movens derselben zu betrachten sein solle.

Was nun den Charakter dieser Rotz- und Wurmdyscrasie betrifft, so hat man früher nach Scharlau dieselbe in einer besonderen qualitativen Veränderung des Blutalbumins gesucht. Später aber neigte man sich mehr der Meinung zu, dass es sich hier um eine starke Hyperinose des Blutes und der Lymphe handelt, und zwar schien sich diese Behauptung durch die Angaben von Gavarret, Delafond, Loiset u. A. zu bestätigen, welche sowohl beim Rotze wie beim Wurme eine sehr starke Vermehrung des Fibringehaltes im Blute und der Lymphe constatirt haben. Diese

Meinung hat desto mehr Anhänger gefunden, je leichter dieselbe den Krankheitsprozess zu erklären schien. Denn bestehe dieser in der spontanen Coagulation der Lymphe in den Gefässen, wie es beim Wurme schon lange vorausgesetzt und von Loiset auch beim Rotze postulirt worden ist, so wird die Hyperinose wohl am geeignetsten sein, diese pathologische Erscheinung zu erklären. Aber auch die Anhänger Dupuy's haben diese Dyscrasie in ihrem Sinne anzuwenden gewusst, indem sie dieselbe als ursächliches Moment der Exsudation eines tuberkularisirenden Blastems betrachten, denn noch immer glaubte man auch hier ursprünglich eine amorphe Masse, welche aus den Gefässen ausschwitzt, vor sich zu haben. Zwar hat sich Prof. Virchow längst schon die Mühe gegeben, auch in diesen dunkeln Winkel der vergleichenden Pathologie einen Lichtstrahl hineinzuwerfen, indem er bewies, dass man hier ebenfalls nur mit einer Zellenproduktion aus präexistirenden Zellen zu thun habe (vgl. seine Zoonosen). Seine Meinung ist aber nicht überall durchgedrungen, und am meisten halten noch die französischen Autoren an dem Hergebrachten fest und wollen von der Rotzdyscrasie und ihren Exsudaten nicht lassen. Lassen wir aber diese Frage vorläufig stehen, da wir später zu ihr zurückkehren werden, und verfolgen die jetzt herrschenden Ansichten über Rotz- und Wurmkrankheit weiter. Seit langer Zeit hat man schon bemerkt, dass diese Krankheit nicht immer einen chronischen Verlauf hat, sondern sehr oft in acuter Form auftritt. Es wurde daher schon von den ältesten deutschen und französischen Veterinärärzten der Rotz und Wurm in acuten und chronischen getheilt; ja man nahm noch eine 3te Form, die sogenannte Morve gangréneuse, als eine besondere Modification des acuten Rotzes an. Immerhin aber wurden alle diese Krankheitsformen zu derselben Familie Malleus gezählt und in denselben dem Wesen nach ein und derselbe Krankheitsprozess supponirt. Diese Meinung ist noch bis jetzt von den meisten Autoren vertreten. Andererseits aber haben schon Bouley und Renault den acuten Rotz und Wurm von dem chronischen trennen wollen und behaupteten, dass der erstere eine Form der Pyämie darstelle. In Deutschland hat Rychner den acuten Rotz ebenfalls vom chronischen getrennt und denselben als Typhoid auf-

gestellt, während der letztere nach seiner Meinung zu den Scrophulosen gezählt werden muss. Endlich haben Röll und seine Anhänger in dem acuten Rotz eine Diphtheritis der Nasenschleimhaut, im chronischen Rotze dagegen die Tuberkulose derselben behauptet.

Dieser theoretische Streit wäre von keinem grossen Belange gewesen, wenn er keinen Einfluss auf die Diagnose der genannten Krankheit hätte. Dem ist aber nicht so. Der Anhänger der Dupuy'schen Theorie erklärt kein Pferd für rotzig, wo er nicht Tuberkel auf der Nasenschleimhaut findet und umgekehrt heisst bei ihm Alles Rotz, wo nur solche Tuberkel auftreten. Von der anderen Seite wird allzuoft jede ausgebreitete Lymphgefässanschwellung für Wurm erklärt. Ferner blieb dieser Streit auch nicht ohne schädlichen Erfolg für die Feststellung der Contagiosität dieser Krankheit. Anders liesse sich auch die früher von den französischen Veterinärärzten hartnäckig behauptete Nichtcontagiosität des chronischen Rotzes nicht erklären, eine Behauptung, die vielen Thieren, ja leider auch manchen Menschen das Leben kostete.

Um sich nun in diesem Labyrinthe von Theorien und Hypothesen etwas orientiren zu können, müssen zuerst folgende Fragen beantwortet werden.

1) Kann die Affection des Lymphgefässsystems überhaupt alle Ernährungsstörungen, welche beim Rotze und Wurme auftreten, völlig erklären?

2) Kann diese Affection als charakteristisches Kennzeichen dieser Krankheit aufgestellt werden?

3) Wie weit lässt sich die Identität zwischen der Rotz- und Wurmkrankheit und der Tuberkulose constatiren?

Was nun die erste Frage betrifft, so ist es jetzt nicht mehr zeitgemäss, jene Theorie einer Kritik zu unterwerfen, welche aus einer so genannten allgemeinen lymphatischen Dyscrasie (Status lymphaticus) örtliche Ernährungsstörungen, wie Vereiterungen oder Verhärtungen der Lymphdrüsen, der Schleimhäute und des lockeren Bindegewebs entstehen lässt. Diese humoralpathologische Anschauung hätte auch nicht mehr erwähnt werden dürfen, wenn sie nicht leider in manchem thierärztlichen Lehrbuche bis heute noch ver-

theidigt würde. Es könnte aber dieser an sich unrichtigen Theorie doch eine Wahrheit zu Grunde liegen, nämlich die, dass in Folge einer Entzündung der inneren Haut der Lymphgefässe oder einer besonderen chemischen Veränderung der Lymphe Thromben in diesen Gefässen sich bilden, welche durch ihren Detritus die ulcerativen Ernährungsstörungen der umliegenden Gewebe, wie auch durch Embolie Metastasen in anderen Organen hervorbrächten.

Es würde demnach der Rotz sich auf eine ursprüngliche Thrombose der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut (Précipitation des vaisseaux lymphatiques de la muqueuse nach Loiset) zurückführen lassen, und man würde sowohl die Knoten auf der Nasenschleimhaut wie in den Lungen nur als begrenzte Thromben betrachten können. Es handelt sich nur darum, zu beweisen, dass diese Thromben wirklich immer als die ersten Erscheinungen des sich entwickelnden Rotzes auftreten; andererseits aber, dass dieselben nur dem Rotze eigenthümlich sind, weil sonst die Frage doch immer ungelöst bleiben würde: warum diese Thrombose der Lymphgefässe nicht allemal jene contagiöse ulcerative Ernährungsstörung, die man Rotz nennt, hervorbringe?

Nun lehrt aber die Erfahrung, 1) dass diese Lymphstasen nicht immer den Anfang der Rotzentwickelung bilden, dass im Gegentheil in vielen Fällen dieselbe erst nach der Ausbildung der Geschwüre der Nasenschleimhaut auftreten, 2) aber, dass solche Anschwellungen der Lymphgefässe der Nasenschleimhaut und der Zwischenkieferdrüsen auch bei anderen Krankheiten auftreten. Waldinger hat schon zu seiner Zeit behauptet, dass die Anschwellung der Lymphgefässe und Drüsen beim Rotze nur secundär sei und durch die Resorption des krankhaften, sauren Schleimes erfolge. Aus diesem Gesichtspunkte haben auch die älteren Thierärzte noch im Anfange dieses Jahrhunderts den Rotz vom chronischen Nasenkatarrh gar nicht unterschieden. Denn wirklich bieten diese beiden Krankheiten dem Beobachter, der mit den feineren, in sich verschiedenen, pathologischen Ernährungsstörungen derselben nicht bekannt ist, keine merklichen Verschiedenheiten dar. Und es wäre Eigendünkel, ja fast könnte man es Betrug nennen, wenn Jemand sich erböte, durch die früher gewöhnlich angegebenen Kennzeichen

den Rotz diagnosticiren und denselben vom chronischen Nasenkatarrh unterscheiden zu können.

Traditionell hat man nämlich den einseitigen Nasenfluss, die harte, an den Unterkieferästen angewachsene Geschwulst der Drüsen und die Geschwüre der Nasenschleimhaut als charakterisirende Kennzeichen des Rotzes aufgestellt. Man ist jetzt aber schon von vielen Seiten zu der Ueberzeugung gelangt, dass dieser Symptomencomplex Nichts weniger als den Rotz charakterisiren kann. Denn der Ausfluss ist beim Rotze eben so häufig aus beiden Nasenöffnungen, wie aus einer derselben; andererseits aber kann der einseitige Nasenfluss auch durch Anwesenheit polypöser Auswüchse oder anderer gutartiger Neubildungen in der Nasenhöhle, oder in einer anderen mit ihr communicirenden Höhle stattfinden. Die Drüsenverhärtung kann ebenfalls nicht als charakteristisches Merkmal des Rotzes aufgestellt werden, weil, wie schon erwähnt worden ist, dieselbe auch beim chronischen, nicht contagiösen Nasencatarrh nicht zu fehlen pflegt. Der graduelle Unterschied der Verhärtung und das Anwachsen am Kieferrande aber kann gewiss nicht auf eine Differenz der Krankheitsprozesse hindeuten, da dieser Unterschied nur von der Dauer der Anschwellung abhängt. Natürlich wird die Drüse, je älter ihre Affection ist, desto kleiner, härter und durch das Zusammenziehen des neugebildeten Bindegewebs mehr am Knochenrand festsitzen. Im acuten Rotze wie im acuten Nasencatarrhe dagegen ist die Drüsenanschwellung mehr weich, gross und füllt den ganzen Raum zwischen den Unterkieferästen aus. Man hat ferner nach den Analysen von Lassaigne den reichlichen Gehalt an Eiweiss im Nasenflusse als ein charakteristisches Zeichen des Rotzes aufgestellt und glaubte diesen Umstand der supponirten Hyperalbuminose des Blutes zuschreiben zu müssen.

Von der anderen Seite hat man nach Loiset den sogenannten rotzigen Nasenfluss als veränderte Lymphe gedeutet, welche aus dem ulcerirten Lymphgefässe herausfliessen solle. Dass diese Erklärung aber falsch sei, wird schon durch den Umstand bewiesen, dass der sogenannte Rotzeiter schon vor der Ulceration, ja in manchen Fällen ganz ohne dieselbe während der ganzen Krankheit aus der Nase fliesst. Der eiweisshaltige Nasenfluss ist aber über-

haupt gar kein charakteristisches Kennzeichen des Rotzes, denn er stellt sich immer ein, wo nur eine starke Hyperämie der Nasenschleimhaut stattfindet, wie wir es bei dem sogenannten Petechialfieber, dem brandigen Stengel, der Druse und in der Influenza des Pferdes und dem bösartigen Katarrhe der Wiederkäuer finden. Ueberall, wo der Blutdruck gesteigert wird, da wird die Secretion auch mehr oder weniger eiweissreich sein müssen.

Die Nasengeschwüre allein könnten noch den Rotz vom chronischen Katarrhe unterscheiden. Diese sitzen aber oft sehr tief in der Nasenhöhle oder in den Nebenhöhlen und sind am lebenden Thiere auch durch den Nasenspiegel unsichtbar. Andererseits sind aber diese Geschwüre von den tuberkulösen und diphtheritischen Geschwüren nicht zu unterscheiden. Sie können also für die Anhänger Veith's, welche den Rotz von der Tuberkulose durchaus getrennt wissen wollen, keinen besonderen diagnostischen Werth haben.

Das Einzige, wodurch sich der Rotz von den übrigen ihm ähnlichen Krankheiten unterscheidet, ist die Bildung der Knoten in der Nasenschleimhaut und diese allein können also uns den Aufschluss über das Wesen desselben geben. Wie wir gesehen haben, sind diese Knoten einerseits für Thromben der Lymphgefässe, andererseits aber für Tuberkel angenommen worden. Die erste Meinung sucht sich dadurch zu rechtfertigen, dass diese Knoten meistens dem Verlaufe der Venen folgen und untereinander durch eine fadenartige, längliche Verhärtung zusammenhängen. Es sollen also diese Knoten im Kleinen jene rosenkranz-ähnlichen Beulen darstellen, welche sich beim Hautwurme ebenfalls dem Venenverlaufe folgend bilden. Wie früher aber schon erwähnt worden ist, erscheinen diese rosenkranzartigen Anschwellungen der Lymphgefässe keineswegs constant schon im Anfange der Rotz- und Wurmkrankheit, sondern es sind in vielen Fällen bei diesem wie bei jenem zuerst nur zerstreute oder gruppirte Erhabenheiten der Schleimhaut oder der Cutis, ja manchmal nur begränzte, flache Verhärtungen derselben zu finden, zu welchen erst, nach dem sie in Ulceration übergegangen sind, jene rosenkranzartigen Anschwellungen der Lymphgefässe sich zugesellen. Auch dem äusseren Ansehen nach unter-

scheiden sich diese wahren Rotzknoten von den Anschwellungen der Lymphgefässe dadurch, dass jene immer rundlich und stark begrenzt sind, während diese eine mehr längliche, ovale Gestalt haben, allmälig sich verschmälern und schnurartig werden.

Endlich zeigt schon die macroscopische Untersuchung dieser Knoten und Beulen, dass dieselbe gar in keinem Zusammenhang mit den Lymphgefässen stehen. Noch mehr aber wird diess durch das Mikroskop bewiesen. Macht man nämlich feine Schnitte (wozu insbesondere in Holzessig gehärtete Präparate sich eignen) durch einen Rotzknoten oder eine Wurmbeule, so wird man im Anfange ihrer Entwickelung niemals irgend eine amorphe Masse in denselben finden, sondern immer nur zellige Gebilde, welche deutlich auf eine Proliferation der Bindegewebskörper der Matrix sich zurückführen lassen. Verfolgt man ferner den Ausgangspunkt des Knotens oder der Beule, so tritt der allmälige Uebergang der Hyperplasie der Gewebselemente in die Heteroplasie deutlich hervor. Man sieht nämlich wie die Bindegewebskörper der Schleimhaut oder der Cutis reihenweise sich mehr und mehr vergrössern, anschwellen, dann durch Vermehrung ihrer Kerne und Einschnürungen sich theilen und vielfach vermehren und endlich durch Gruppen von dicht nebeneinander liegenden, runden Zellen ersetzt werden. Die Letzteren lassen sich ihrer Gestalt nach wenig von Eiterzellen unterscheiden. Man hat also dem äusseren Ansehen nach hier nur mit einer gewöhnlichen Eiterbildung zu thun, welche in Form von kleinen begrenzten Heerden auftritt. Es unterscheidet sich aber diese Neubildung vom gewöhnlichen Eiter durch den sehr acuten Verlauf derselben und den sehr schnellen Zerfall ihrer Zellen, was für sich allein schon den spezifischen Charakter derselben beweist. Tritt einmal das Ableben der Zellen ein, so geht dasselbe rasch vor sich, so dass man in kurzer Zeit statt des scheinbar gutartigen Eiters nur eine ichoröse Masse vor sich hat, in der noch kaum Spuren von zelligen Elementen zu finden sind.

Die Knoten und Beulen haben ihren Ausgangspunkt immer in den mehr tieferen Schichten der Schleimhaut und der Cutis, und sind Anfangs immer von einer starken Schicht neugebildeten Bindegewebes umgeben. Der Durchschnitt eines solchen Knotens

oder einer Beule bietet daher den Anblick eines Fibroids dar, in dessen Centrum sich ein kleiner Abscess gebildet hat. Nach kurzer Dauer aber fängt der oberste Theil des fibroiden Gewebes zu schwinden an und die eiterähnliche Masse bahnt sich den Weg nach Aussen, wodurch die sogenannten Rotz- und Wurmgeschwüre entstehen. Diese Geschwüre zeichnen sich durch ihre bedeutende Tiefe und ihre verdickten (callösen) Ränder aus, welche durch die bezeichnete fibroide Neubildung gebildet werden. Dieselbe Beschaffenheit hat auch der Grund des Ulcus, wodurch dasselbe das schon seit langer Zeit hervorgehobene speckige Ansehen bekommt.

In günstigen Fällen, was beim chronischen Rotz und Wurme sehr häufig, in den acuten Formen dagegen sehr selten geschieht, würden vom Grunde des Geschwüres neue Bindegewebskörper produzirt und es bildet sich eine Narbe, welche ihr fibroides, weissliches Aussehen nie verliert. In anderen Fällen dagegen wird die umgebende fibroide Schicht und nach dem Untergange derselben auch die umliegenden normalen Gewebstheile in die regressive Metamorphose hineingezogen, wodurch sehr grosse Zerstörungen entstehen, die oft tief bis in die unterliegenden Knorpel oder Knochen reichen.

Die fibroide Schicht um die ursprünglichen Eiterheerde ist beim chronischen Wurme sehr stark ausgebildet und greift nicht selten tief in die unterliegenden Muskeln hinein, welche dann an Querschnitten sehr zierliche Bilder darstellen, in welchen feinpunktirte Felder (die Querschnitte der primitiven Muskelfasern) mit breiten Lagen von neugebildetem Bindegewebe abwechseln. Im chronischen Rotze, noch mehr aber im acuten Rotze ist diese fibroide Schichte um die Eiterheerde dagegen viel dünner, fehlt aber auch hier niemals.

In mehr seltenen Fällen trocknet beim chronischen Rotze und Wurme die Eitermasse innerhalb der unverletzten fibroiden Schicht ein, und der Knoten oder die Beule erhält dann das Aussehen eines Tuberkels.

Neben diesen eigentlichen Rotzknoten und Wurmbeulen treten häufig gleich beim ersten Entstehen der Krankheit, nicht selten aber auch erst nach dem Aufbrechen der Knoten oder Beulen, noch

andere mehr längliche Geschwülste auf, welche immer hintereinander in einer Linie liegen und untereinander durch eine fadenförmige Verdickung verbunden sind. Dies sind zum Theil Thromben, zum Theil aber Verdickungen der Lymphgefässe. Schneidet man diese Geschwülste auf, so wird man immer in das Lumen eines Lymphgefässes gerathen, welches sehr oft noch frei in dem umgebenden Gewebe liegt, nicht selten aber mit demselben durch neugebildetes Bindegewebe ganz verschmolzen ist. Immerhin kann man aber vermittelst einer Sonde von dieser Beule in das verlaufende Gefäss nach beiden Richtungen gelangen. Der Inhalt dieser Beulen ist meist eine puriforme Flüssigkeit, in welcher man eiterähnliche Zellen (Lymphkörperchen), Fibrinfragmente, viele Fetttropfen und eine körnige Masse findet. Ganz frische Beulen enthalten dagegen nur Fibrincoagula und Lymphkörperchen. Die Thrombosen der Venen sind im chronischen Rotze und Wurme weniger ausgesprochen als die Thrombose der Lymphgefässe, im acuten Rotze dagegen scheinen sie mehr zu prävaliren.

Ausser den Knoten der Schleimhaut und den Hautbeulen sind beim Rotze und Wurme noch jene tuberkelähnlichen Neubildungen in der Lunge zu bemerken. Dieselben erscheinen beim chronischen Rotze und Wurme erst im weiteren Verlaufe der Krankheit, während sie beim acuten Rotze fast gleichzeitig mit den Ernährungsstörungen in der Nasenschleimhaut auftreten. Was den Charakter dieser Neubildungen betrifft, so werden sie fast allgemein beim chronischen Rotze und Wurme für Tuberkel gehalten. Die nähere Untersuchung zeigt aber, dass man es hier nur mit metastatischen miliaren Heerden zu thun hat, welche durch Capillarembolie entstehen und durch den später eintretenden käsigen Zerfall der Embolen ein tuberkulöses Ansehen erhalten.

Dass man hier eine Capillarembolie vor sich hat, wird erstens durch die gleichzeitige Anwesenheit von Thromben in den grösseren Blutgefässen der Lunge selbst und der Schleimhaut des obersten Theiles der Respirationsorgane, dann aber auch dadurch bewiesen, dass dieser sogenannte Rotztuberkel in frischem Zustande unter dem Mikroskope immer ein faseriges Gefüge zeigt, indem nur wenige runde Zellen (weisse Blutkörperchen) spärlich eingestreut sind.

Noch deutlicher aber ist die thrombotische Herkunft dieser puriformen Heerde im acuten Rotze ausgesprochen, wo sie eine mehr bedeutende Grösse erreichen und mehr abscessartig auftreten. Hier gelingt es oft alle Stadien der Bildung dieser Heerde an verschiedenen Stellen zu überblicken, und indem man in einer Stelle noch härtliche Knoten vor sich hat, welche beim Durchschnitte nur aus coagulirtem Fibrin bestehen, findet man an einer anderen Stelle dieselben schon halb erweicht und in eine eiterähnliche, weissliche Flüssigkeit verwandelt, welche aber unter dem Mikroskope nur eine körnige Masse mit sehr wenigen rundlichen Zellen (weissen Blutkörperchen) zeigt. Es sind das jene Lungenabscesse, auf deren Vorkommen beim acuten Rotze von vielen französischen Autoren (Bouley, Renault u. A.), wie wir bald sehen werden, ein besonderes Gewicht gelegt worden ist.

Gehen wir nun zur Beantwortung der oben aufgestellten drei Fragen über. Aus dem bisher Gesagten hat sich ergeben, dass erstens die Affection der Lymphgefässe keineswegs die Entstehung der charakteristischen Ernährungsstörungen der Rotz- und Wurmkrankheit erklären kann, weil diese Ernährungsstörungen — die Bildung der Rotzknoten und Wurmbeulen — meistens viel früher als die Anschwellungen der Lymphgefässe auftreten, und zweitens weil weder makro- noch mikroskopisch irgend ein Zusammenhang zwischen den eigentlichen Rotzknoten und Wurmbeulen und den Thromben der Lymphgefässe erwiesen werden kann.

So lange man in den Ernährungsstörungen der Rotz- und Wurmkrankheit noch exsudative Prozesse gesehen und jedem exsudativen Prozesse eine besondere Dyscrasie supponirt hat, so lange liess sich auch gegen die angenommene Blut- und Lymphdyscrasie als Grundleiden dieser Krankheit Nichts einwenden, weil im Reiche der Hypothesen ja Alles möglich ist. So könnte man auch behaupten, dass die Rotz- und Wurmdyscrasie als Allgemeinleiden, bald direkt Affectionen der Lymphgefässe und Drüsen selbst, bald aber zuerst Exsudate in der Schleimhaut oder der Cutis hervorbringe, wie man es bei den übrigen hypothetischen dyskrasischen Krankheiten gethan hat, obwohl diese Rotz- und Wurmdyscrasie ein blosses Phantom ist, welches man zu greifen ver-

geblich sich bemüht hat. Man hat zwar in der Alforter Schule in den letzten Decennien geglaubt, diese Dyscrasie in der Hyperinose des Blutes und der Lymphe gefunden zu haben. Dies ist in soweit wahr, als die Veränderung der Blutmischung nie in dem weiteren Verlaufe der Rotz- und Wurmkrankheit zu fehlen pflegt. Es muss aber bemerkt werden, dass die Hyperinose erst in weiterem Verlaufe dieser Krankheit sich einstellt, niemals aber derselben vorhergeht und mithin keineswegs als die nächste Ursache derselben angenommen werden kann. Mag nun die Ursache dieser Fibrinvermehrung in irgend einer chemischen Veränderung des Albumins, oder nach Virchow in einer vermehrten Production einer fibrinogenen Substanz durch die Affection der Lymphgefässe und Drüsen und der Schleimhaut der Respirationsorgane entstehen, immer wird diese Dyscrasie nur eine secundäre Erscheinung der Rotz- und Wurmkrankheit bleiben. Wir glauben die Hyperinose hier nach der letzten Ansicht erklären zu dürfen, denn wir haben bei unseren Untersuchungen immer gefunden, dass dieselbe stets Hand in Hand mit der sich entwickelnden Leucocytose geht, welche doch ohne Zweifel der Affection der Lymphdrüsen zugeschrieben werden muss.

Immerhin kann die supponirte Rotz- und Wurmdyscrasie doch das Zustandekommen der eigentlichen Knotenbildung in dem früheren Sinne nicht erklären, weil man in diesen Knoten und Beulen niemals ein amorphes Blastem findet, welches man für ein Exsudat nehmen könnte. Immer hat man hier eine active Ernährungsstörung vor sich, die sowohl nutritiver wie formativer Natur ist. Diese Ernährungsstörung muss ohne Zweifel von einem Reize hervorgerufen werden, und in den meisten Fällen ist die Contagion jenes ursächliche Moment, welches auf unsichtbarem Wege den Samen zu dieser Neubildung legt. In anderen Fällen sind es aber andere vorgehende Krankheiten, welche auf noch unerklärbare Weise diese Ernährungsstörungen hervorrufen. In solchen Fällen wird wohl Niemand gegen die Annahme einer Blutinfection, welche die örtliche Ernährungsstörung hervorrufen solle, Etwas einwenden können. Nur muss man dabei nicht etwa eine direkte Ablagerung von irgend welchen morbiden Stoffen verstehen, denn eine solche Ablagerung findet weder in den ächten Rotzknoten,

noch in den eigentlichen Wurmbeulen statt. Es unterliegt ferner keinem Zweifel, dass bei einer solchen Infection die Lymphgefässe afficirt werden können, wenn die inficirende Flüssigkeit von denselben aufgesogen wird. Dies ist ebenfalls der Fall, wenn das Contagium von den Lymphgefässen aufgenommen wird. In beiden Fällen wird wohl eine Entzündung der inneren Wand der betheiligten Gefässe hervorgerufen werden können, die ihrerseits durch Verdickungen der Gefässwände wiederum die Thrombose derselben bedingen kann. Alle diese Erscheinungen stehen aber mit der eigentlichen Rotz- und Wurmkrankheit, d. h. mit der Bildung der eigentlichen Rotzknoten und Wurmbeulen nur in dem Zusammenhange, dass sie alle von einer und derselben Ursache hervorgerufen werden, keineswegs aber in der Beziehung von Ursache zu Wirkung, denn es treten Anschwellungen der Lymphdrüsen und Gefässe auch bei vielen anderen Krankheiten auf, ohne die charakteristischen Rotzknoten hervorzubringen. Und Niemand wird wohl jetzt die Anschwellung der Zwischenkiefer-Drüsen für ein pathognomonisches Kennzeichen des Rotzes angeben wollen.

Wie schon mehrere Mal erwähnt worden ist, haben die französischen Autoren den acuten Rotz als eine Form der Pyämie aufgestellt. Diese Meinung ist in sofern begründet, dass in dieser Form der Rotzkrankheit niemals jene metastatischen Abscesse in den Lungen fehlen, welche gewöhnlich die Pyämie charakterisiren. Allein abgesehen davon, dass diese Autoren die Pyämie noch in jenem Sinne der älteren Pathologen aufgefasst haben, nach welchen es sich bei derselben um eine direkte Uebertragung der Eiterkörperchen handeln solle, so muss man diese Meinung doch für unhaltbar erklären, weil erstens die Pyämie auch bei den übrigen Thieren oft erscheint, ohne jene Contagiosität des acuten Rotzes jemals zu erlangen. Zweitens bringen direkte Versuche von Eiterinfusion in das Blut bei Pferden wohl Lungenabscesse, niemals aber den wahren Rotz hervor. (Jene Ulcerationen der Nasenschleimhaut, welche man nach Eiterinfusion gesehen haben will, werden sich wohl auf eine Thrombose der Nasenvenen zurückführen lassen). — Dann haben wir schon gesehen, dass die Bildung der Rotzknoten wie im chronischen, so auch im acuten Rotze Nichts mit

den Venen- oder Lymphgefässthrombosen zu thun hat. Diese Knoten entstehen immer durch eine formative Reizung der Schleimhaut und bestehen in einer vermehrten Zellenbildung durch Proliferation der Gewebselemente. Dass neben dieser örtlichen Nutritionsstörung auch eine Thrombose der Venen und der Lymphgefässe bestehen und durch Embolie jene metastatisch puriformen Heerde hervorbringen kann, wird Niemand bezweifeln. Ja wir haben Nichts dagegen, wenn man aus dem gleichzeitigen Erscheinen dieser metastatischen Heerde in der Lunge mit den eigentlichen Rotzknoten in der Nasenschleimhaut auf eine nähere Beziehung zwischen diesen beiden Erscheinungen schliessen und dieselbe aus einer Ursache, der Blutinfection, herleiten will. Wir müssen aber wiederholen, dass man hier ebenfalls wie beim chronischen Rotze die Thrombose nur als eine constante Complication, aber nicht als ursächliches Moment der Rotzknotenbildung betrachten darf.

Den acuten Rotz für ein Typhoid anzunehmen, fehlt uns jeder Grund, da wir im Typhus nicht das blosse Ergriffensein der Nervencentra sehen können. Uebrigens haben wir an einem anderen Orte (Würzburger Med. Zeit. 1861) diesen Gegenstand näher besprochen.

Mehr schien die Ansicht Röll's begründet zu sein, der in dem acuten Rotze eine Diphtheritis der Nasenschleimhaut zu finden glaubt. Wirklich kommen bei dieser Krankheit sehr beträchtliche Ausschwitzungen auf der Nasenschleimhaut vor. Auch tritt bei derselben das Ableben der Knoten sehr rasch ein, so dass man in kurzer Zeit vergebens nach irgend geformten Elementen in den Knoten suchen wird. Untersucht man aber dieselben gleich bei ihrem Entstehen, so kann man sich genügend überzeugen, dass man hier denselben pathologischen Prozess wie im chronischen Rotze (Bildung neuer zelliger Elemente aus den Bindegewebskörperchen der tiefsten Schichten der Mucosa) wahrnehme. Nur verläuft er hier sehr rasch und die regressive Metamorphose der Neubildung nimmt mehr den necrotischen Charakter an.

Was nun die dritte Frage betrifft, nämlich: wie weit sich eine Identität zwischen der Rotz- und Wurmkrankheit und der Tuberkulose constatiren lässt? so müssen wir diese Identität nach unseren

mikroskopischen Untersuchungen völlig negiren, man müsste denn etwa die Aehnlichkeit zwischen diesen beiden Krankheiten darin finden wollen, dass die Neubildungen derselben häufig der käsigen Metamorphose unterworfen werden. Sonst aber haben wir gesehen, dass die Rotzknoten und Wurmbeulen aus einer mehr oder weniger starken fibroiden äusseren Schicht bestehen, welche eiterähnliche Zellen in sich einschliesst. Die Letzteren sind niemals so klein und zusammengedrängt, wie die Tuberkelzellen. Ihre Kerne sind deutlich von der Zellenmembran gesondert und die ganze Zelle trägt den Habitus des Eiterkörperchens an sich. Erst wenn die Masse eingetrocknet und käsig geworden ist, bekommt der Knoten das Ansehen eines Tuberkels; dies giebt aber uns nicht das Recht, die Rotzknoten für Tuberkel anzunehmen (siehe unsere Abhandlung über Scrophel und Tuberkel bei den Hausthieren in Gurlt und Hertwig's Magazin der Thierheilkunde, 1861, 3. Heft).

Was nun die Tuberkel der Lunge betrifft, welche man bei rotzigen und wurmigen Pferden bald constant gefunden, bald sehr oft vermisst hat, so sind sie nur Capillarembolien und ihr Entstehen hängt von den Metamorphosen der Venenthrombose ab. Wird der Thrombus, ohne Embolien hervorzubringen, aufgelöst und aufgesogen, so wird es natürlich auch nicht zur Bildung der metastatischen Heerde kommen. Der Embolie muss ferner auch jene Abscessbildung in dem Gehirn (Hirnrotz der Alten) und den Nieren (Nierenrotz) zugeschrieben werden.

Ausser den angegebenen histologischen Gründen können wir aber den Rotz und Wurm nicht für identisch mit der Tuberkulose halten, schon aus dem Grunde, weil diese beim Pferde niemals ansteckend ist. Den Rotz und Wurm aber etwa im Sinne Spinola's für eine der Tuberkulose ähnliche und doch von ihr verschiedene Krankheit zu erklären, sind wir aus keinem besonderen Grunde gezwungen.

Ohne also unsere Meinung als endgültig aufstellen und dieselbe Jemandem aufzwingen zu wollen, glauben wir aus dem Bishergesagten schliessen zu dürfen, dass die Rotz- und Wurmkrankheit zu jenen Prozessen der Eiterbildung in verschiedenen Körpertheilen gehört, welche man mit dem allgemeinen Namen der Scropheln

bezeichnet hat, und dass die frühere Benennung dieser Krankheit mit Scrophula equi maligna wohl die passendste sein dürfte. Dagegen sind jene Benennungen, wie Morbus lymphaticus malignus, Cachexia lymphatica contagiosa, Phthisis tuberculosa, als auf nichthaltbaren Begriffen von der Pathogenese dieser Krankheit gegründet, zu verwerfen.

Berlin, den 28. Juli 1861.

IV.

Ueber extracranielle, mit den Sinus durae matris communicirende Blutcysten.

Von Dr. Hermann Demme,
Privatdocenten an der Berner Universität.

(Hierzu Taf. II.)

Die bisher in der Literatur verzeichneten Fälle von extracraniellen, mit den Sinus durae matris communicirenden Blutcysten lassen sich ihrer Entwicklung nach in eine der drei folgenden Classen unterbringen.

1) Blutergüsse der äusseren Kopfvenen werden zu Cysten umgewandelt und treten auf verschiedene Weise mit den Sinus in Verbindung.
2) Erweiterungen der äusseren Kopfvenen communiciren mit den Blutleitern.
3) Die Ausbuchtung eines Sinus, ein Varix verus sinus gelangt nach Aussen.

1. Epicranielle oder subaponeurotische, umschriebene Blutergüsse, welche durch Schädelverletzungen, ohne äussere Wunde, entstanden sind, können zu Cysten umgewandelt werden (vergl. meine „Militär-chirurgische Studien," I. Abth. p. 24). Diese können,

nach Art der traumatischen Aneurysmen, mit einer eingerissenen Vene und durch diese mit dem entsprechenden Sinus in Verbindung treten.

Bisweilen werden unter dem Drucke des Blutsackes, durch Resorption des Knochens, die diploëtischen Venen geöffnet und diese stellen dann die Communication mit dem Blutleiter her.

Besonders leicht kommt eine Verbindung zwischen einem traumatischen extracraniellen Bluterguss und dem Sinus zu Stande, wenn dieser mit der Stelle eines Emissarium Santorini zusammentrifft. Namentlich die zur Seite des hinteren Theiles der Sutura sagittalis gelegenen Foramina parietalia sind in Betreff ihrer physiologischen Grösse bedeutenden Schwankungen unterworfen. Wenn auch die von Bartholin in dieser Beziehung mitgetheilten Beispiele, wie Hyrtl richtig bemerkt, auf Verwechslung und Selbsttäuschung beruhen, so befindet sich doch in dem Prager pathologisch-anatomischen Museum ein Beispiel von linsengrossen Oeffnungen der Scheitelbeinemissarien, und in der Berner Sammlung ist ein Schädeldach aufbewahrt, in welchem eines der Emissarien eine kirschkerngrosse Oeffnung zeigt.

Endlich habe ich mich durch einen gleich zu erwähnenden Fall überzeugt, dass auch durch Resorptionsöffnungen der Pacchionischen Granulationen eine Verbindung zwischen extracraniellen Blutergüssen und dem Sinussystem hergestellt werden kann. Meyer in Hamburg, welcher diese Granulationen neuerdings am genauesten gewürdigt hat und ihnen eine neue Bedeutung sichert (Virchow's Arch. Bd. XIX, p. 171), scheint trotz seiner reichen Erfahrung dennoch keinen Fall gesehen zu haben, in welchem sich die sog. Foveae glandulares des Schädeldaches bis zu wirklichen Perforationen entwickelt hatten (l. c. p. 301). Dies überraschte mich, da ich nach meinen hiesigen Erfahrungen annehmen zu dürfen glaubte, dass dieses Verhältniss keineswegs zu den Seltenheiten gehöre. Ich erwähne hier nur den einen Fall, welcher mir für die Aetiologie der in Rede stehenden Cystencommunication bedeutungsvoll scheint.

Es handelte sich um einen kräftigen Mann, welcher durch den Sturz von der Höhe eines Baugerüstes mehrere lebensgefährliche Verletzungen davontrug, denen

er schon nach 10 Stunden erlag. Bei der Autopsie fiel mir ein grosser, über den hinteren Theil der Pfeilnaht sich erstreckender Bluterguss auf, welcher bei genauerer Untersuchung grösstentheils unter der Beinhaut lag. Nach sorgfältigem Abspülen der Gerinnsel zeigte sich an der linken Seite der Sutura sagittalis eine kirschkerngrosse, scharf begrenzte Oeffnung, in welche eine von Coagulis überzogene Pacchionische Granulation emporragte. Bei der gewöhnlichen Eröffnung der Schädelhöhle fand ich einen zweiten, seine Coagula in das Maschenwerk des grossen Sichelblutleiters verwebenden Bluterguss, welcher direct mit dem extracraniellen Heerde durch die Resorptionsöffnung der Pacchionischen Granulation communicirte. Meine Untersuchung liess keinen Zweifel darüber, dass die intracranielle Hämorrhagie durch Ruptur eines der zahlreichen die Faserbündel des Blutleiters durchbrechenden venösen Gefässe entstanden war.

Die Mehrzahl der extracraniellen, mit dem Sinus communicirenden Cysten scheinen in diese erste Classe zu gehören, deren wesentliche Varietäten ich hier anzudeuten gesucht habe. Die erste sichere Beobachtung der Art rührt von Hecker her (Erfahrungen und Abhandlungen im Gebiete der Chirurgie, Erlangen 1845, p. 151). Er wählte dafür, auf Stromeyer's Vorschlag den Namen „Varix spurius circumscriptus venae diploicae." Dufour beschrieb (Gaz. méd. d. Paris 1851, p. 767) als „Fistule ostéo-vasculaire" einen ebenfalls hierhergehörenden Fall von einem 74jährigen Mann im Hôtel des invalides, welcher durch den gleichzeitigen Sectionsbefund besonders interessant ist. Es bestand keine Verbindung mit einer grösseren Vene, sondern es war eine solche mit einer Reihe kleinerer Stämmchen vorhanden, welche durch entsprechende, die Knochenlamellen durchbrechende Oeffnungen von dem Blutsacke in den Sinus falciformis führten.

Stromeyer hat drei hierher zu beziehende Fälle beobachtet und fasst seine Ansichten über den Gegenstand gelegentlich in seinen Maximen der Kriegsheilkunst S. 473 zusammen, um daran die Circulationsverhältnisse der Venae diploicae zu demonstriren. Er hat namentlich einen Fall genauer beschrieben (Deutsche Klinik 1850. S. 160) und dafür die Bezeichnung „Sinus pericranii" gewählt.

Bruns, welcher selbst keine analoge Beobachtung gemacht zu haben scheint, fasst diese Fälle, nach Analogie mit dem einfachen traumatischen Aneurysma, unter dem Begriffe des „Varix traumaticus simplex" zusammen, was mir am passendsten scheint.

2. Eine zweite Klasse extracranieller, mit den Blutleitern zusammenhängender Cysten wird durch ächte Varices äusserer Kopfvenen gebildet, welche durch das Lumen der betreffenden Gefässe direct mit den entsprechenden Sinus communiciren.

Bruns, welcher selbst drei derartige Fälle beobachtet und abgebildet hat (Handbuch d. Chirurg. Bd. I. Abth. 1. S. 191. Atlas Abth. I. Taf. III. Fig. 11, 12 u. 13), stellt zwei Formen von Varices der äusseren Kopfvenen auf, einen Varix verus circumscriptus und einen Varix verus cirsoideus. Zu der ersten Form rechnet er zwei eigene Beobachtungen und einen Fall von Francke. Leider fehlen bei allen dreien die bestätigenden Sectionsbefunde. Unter dem Capitel des Varix verus cirsoideus führt er eine eigene Beobachtung und Fälle von Melchiori (Gazz. med. di Milano 1843), von Pelletan (Clinique chirurg. Paris 1810. T. II. p. 76) und Merssemann (Observateur méd. Belge 1834) an. Die Beispiele von Melchiori und Pelletan sind durch Sectionsbefunde ausgezeichnet, welche die Communication der extracraniellen Venengeschwülste mit den entsprechenden Blutleitern unmittelbar beweisen.

3. Eine dritte Klasse von extracraniellen Cysten, welche mit den Blutleitern communiciren, wird durch Erweiterungen der Sinus selbst dargestellt. Diese gelangen entweder durch allmälige Resorption und Durchbrechung der Schädelwandung nach aussen, oder sie werden durch eine präexistirende Oeffnung (wie die Fontanellen) hervorgestülpt.

Für diese Form besitzen wir ein einziges und noch dazu ziemlich mangelhaftes Beispiel. Es rührt von Beikert her, welcher in seiner Dissertation „De nervis Durae matris", Argentorati 1772. S. 33 ein Präparat des Prosectors Jakobi beschrieb, über dessen Geschichte alle näheren Anhaltspunkte fehlten. Es handelte sich um eine grössere, am Hinterhaupte sitzende Geschwulst, welche durch eine mit Coagulis gefüllte Cyste gebildet wurde. Bei näherer Untersuchung ergab es sich, dass ein längliches Loch im Os occipitale unter der oberen Spitze der Pars squamosa bestand, durch welches der Sinus falciformis eine Ausstülpung, eine Art Hernie nach aussen unter die weichen Schädeldecken schickte. Das Ori-

ginal lässt gar keinen Zweifel darüber, dass es sich in diesem Falle um eine consecutive Usurperforation des Schädeldaches und nicht um eine angeborene, durch eine Fontanelle zu Stande gekommene Vorstülpung des Sinus handelte. Bruns hat auch diese Beobachtung in dem richtigen Sinne gedeutet. Nichtsdestoweniger haben sich andere Autoren, welche gelegentlich von angeborenen Ausstülpungen der Blutleiter sprechen, gerade auf diesen Fall bezogen.

Ich habe, soweit mir die Literatur in meinen freilich engen Verhältnissen zugänglich war, keinen authentischen Fall von einer angeborenen Ausstülpung eines Sinus auffinden können, welcher an einem lebensfähigen Kinde beobachtet worden wäre. Einige Autoren erwähnen des Zustandes nur ganz allgemein bei der differentiellen Diagnose des Cephalaematoma, und Frank äussert sich in seinem Lehrbuche der Chirurgie Bd. II. S. 49: „dass Blutsäcke, welche mit den Blutleitern der harten Hirnhaut communiciren, nur bei monströs gebildeten, lebensunfähigen Kindern vorkommen."

Die Mittheilung des folgenden, von mir beobachteten Falles eines Varix sinus verus extra cranium congenitalis dürfte hiernach gerechtfertigt erscheinen.

Im Monate Februar des Jahres 1861 wurde ich zu dem Schlosser W. bei Bern gerufen, um einen ¾ Jahre alten Knaben zu untersuchen. Seit seiner Geburt war derselbe mit einer Kopfgeschwulst behaftet, welche trotz der verschiedenen Heilversuche ziemlich gleichmässig wuchs. Die Hebamme und die bisher befragten Aerzte erklärten den Tumor für eine Balggeschwulst, und somit als ganz unschuldig. Der Vater erzählte mir, dass er sich nie habe beruhigen lassen. Er habe es nie vergessen können, dass er schon ein Kind verloren habe, welches eine ganz ähnliche Geschwulst am Hinterkopfe trug. Auch sei ihm der Allgemeinzustand des Kindes immer mehr aufgefallen. Dass die Geschwulst keine unschuldige sein könne, das habe er aus dem Benehmen des Knaben schliessen müssen. Oft fahre er im Schlafe mit der Hand nach dem Kopfe und stosse bisweilen einen durchdringenden Schrei aus. Bei Druck auf die Geschwulst sei er immer sehr unruhig geworden und habe sich gewehrt, als ob er Schmerz empfinde.

Ich fand einen bleichen, schwächlichen Knaben mit etwas rachitischem Thorax und stark entwickeltem Abdomen. Der ziemlich kleine, mit reichlichen blonden Haaren besetzte Kopf trug etwa in der Mitte der Sutura sagittalis eine Geschwulst von der Grösse eines kleinen Apfels. Die Form war rundlich, die Oberfläche glatt. Die äussere Decke war eine Fortsetzung der Kopfhaut, nur etwas bleicher und sehr spärlich mit Härchen bepflanzt. Eine Gefässzeichnung war nicht sichtbar, und bei der Betrachtung gegen eine Flamme schienen die Wandungen nicht transparent.

Die Resistenz der Geschwulst fand ich nicht überall gleichartig. An einzelnen Stellen constatirte ich deutliche Fluctuation, an anderen glaubte ich festere Massen durchzufühlen. Durch allmäligen Druck liess sich die Geschwulst beträchtlich verkleinern, jedoch wegen der festeren Inhaltsportionen nicht gänzlich verdrängen. Auch bekam der Kranke bei fortgesetztem Drucke ein auffallend livides Aussehen. Einige grössere, über das obere Augenlid laufende Venen zeichneten sich deutlicher.

Wenn das Kind schrie, so nahm das Volumen der Geschwulst merklich zu. Die Wandungen spannten sich praller und liessen eine dunkelblaue Färbung durchschimmern. Dieselben Erscheinungen traten ein, wenn ich die Venae jugulares comprimirte. Ein wesentlicher Zusammenhang mit irgend einem äusserlichen Kopfgefässe war nicht nachzuweisen. Ich konnte einen circulären Druck rings auf den Boden der Geschwulst anwenden, ohne auch nur die geringste Veränderung an derselben wahrzunehmen.

Eine arterielle Pulsation fehlte fast gänzlich. Eine Spur davon musste als fortgeleitet aufgefasst werden. Sehr deutlich war dagegen ein mit der Exspiration und Inspiration synchronisches Heben und Sinken der Geschwulst, welches sich noch bestimmter durch die Excursionen einer in dieselbe eingesenkten Acupuncturnadel zu erkennen gab. Wiederholt auscultirte ich die Geschwulst und nahm bisweilen ein rauschendes und zischendes Geräusch wahr, das aber dann wieder während längerer Zeit nicht gehört werden konnte. Beim Ausziehen der Nadel erschienen einige Tropfen dunkelrothen Blutes in der Stichöffnung.

Nach den mitgetheilten Erscheinungen war es mir zur Gewissheit geworden, dass ich eine mit der Schädelhöhle communicirende Cyste vor mir hatte. Ueber die Stelle des Zusammenhanges konnte ich keinen Aufschluss erhalten. Eine Art von Stiel oder Abschnürung der Geschwulst vom Grunde schien nicht zu bestehen. Vielmehr sass die Cyste ziemlich breit auf und die umgebenden Knochenpartien fühlten sich normal an. Auch nach möglichster Entleerung der Cyste konnte ich keine Perforationsöffnung des Schädeldaches auffinden.

Eine andere Frage, welche ich in mir discutirte, war die, welches der Inhalt der Cyste sei, oder, was gleichbedeutend ist, mit welchem Theile des Schädelinhaltes die Cyste communicirte? Hatte ich einen sogenannten Hydrocephalus meningeus herniosus vor mir, oder handelte es sich um eine mit dem Sichelblutleiter communicirende Cyste? Ich musste mir gestehen, dass die Mehrzahl der von mir constatirten Zeichen ebenso gut auf einen Hydrocephalus meningeus herniosus zu beziehen waren und möchte hier nachdrücklich darauf hinweisen, dass ich eine dif-

ferentielle Diagnose der beiden Formen nur vermittelst eines feinen Exploration troikarts für möglich halte. In diesem Falle abstrahirte ich von der Probepunction.

Die folgenden Momente bestimmten mich, eine mit dem Sinus longitudinalis super. communicirende Cyste anzunehmen: Die Kleinheit des Kopfes schien gegen Hydrocephalus zu sprechen. Die dunkelblaue Färbung beim Turgesciren der Geschwulst, in Verbindung mit der Wahrnehmung festerer Inhaltsmassen, die ich als Gerinnsel deutete, die Undurchsichtigkeit der Wandungen, der beim Hydrocephalus kaum so schlagende Einfluss der Jugularcompression, die Venosität des Gesichtes bei Druck auf den Tumor, und die auscultatorischen Phänomene durften mir eine mit dem Sinus communicirende Cyste sehr wahrscheinlich machen.

Da ich über das einzige Mittel, welches mir unter den obwaltenden Verhältnissen einen Erfolg und eine einigermaassen gefahrlose Anwendung zu versprechen schien, nämlich über die Electropunctur, im Augenblicke nicht verfügen konnte, und ausserdem die Constitution des Knaben eine geringe Lebensdauer prophezeihte, so rieth ich, unter Darstellung des Sachverhaltes, dringend von jedem Eingriffe ab, empfahl, den Knaben eine mit entsprechender Ausbuchtung von Leder versehene, die Geschwulst schützende Kappe tragen zu lassen und bat den Vater, mir von Zeit zu Zeit Nachricht über den Zustand seines Kindes geben zu wollen. — Ich hatte Nichts mehr von ihm gehört, als ich im Monat Mai dieses Jahres die Kunde von seinem Tode und die Erlaubniss einer Necroscopie erhielt. Das Ende war unter den Erscheinungen der Cholera infantum, durch acute Erschöpfung herbeigeführt worden.

Ergebniss der Leichenschau. Körper mittelgross, äusserst abgemagert. Haut und Conjunctiva schmutzig gelb gefärbt. Die gegenüber dem Resultate der früheren Untersuchung eher etwas kleinere Geschwulst (Folge des Leichencollapsus) wird der Länge nach gespalten. Es ergiesst sich eine dunkle blutige Masse nach aussen. An den Wandungen bleibt eine Schicht theils festerer, theils lockerer, verschieden gefärbter Gerinnsel, ähnlich wie in einem aneurysmatischen Sacke zu sehen. Die den Grund bedeckenden Coagula zeigen eine trichterförmige Unterbrechung. Mit einer Fischbeinsonde gelangt man an dieser Stelle bequem in eine Oeffnung, welche nach der Schädelhöhle führt, aber in der Tiefe von etwa 1½ Zoll einen Widerstand findet.

Das Schädeldach mit der Cyste wird im Zusammenhange mit der innig ver-

…gfältig umschnittenen Dura mater abgenommen. Das Gehirn ist sonst nicht verändert. Der Sinus longitudinalis super. ist … l zeigt, entsprechend der extracraniellen Cyste, eine beträcht… …erhalb deren das Ende der von aussen eingeführten Sonde … ch sorgfältiger Eröffnung des Sinus falciformis und nach … dicht verstopfenden Gerinnsel findet man in der rechten …eiters, nahe dem Grunde eine längsovale, geräumige Oeffnung, die Sonde zum Vorschein kommt.

… der Substanz des kleinen Gehirns ein erbsengrosser, älterer Bluterguss. …e Schilddrüse blass. Lungen blutarm. Zwischen Pleura und Lungen mehrere …leine Ecchymosen. Herz welk, blass, ziemlich blutleer. Die Milz vergrössert. …agen und Darmkanal in ihrer ganzen Ausdehnung sehr blutleer. Leber klein. …re Kapsel runzlig. Consistenz mürbe. Die Nieren blass. Die Mesenterialdrüsen …beträchtlich geschwellt, zum Theil mit käsigen Produkten infarcirt. Im Urin der …Blase Eiweiss.

In Betreff der näheren anatomischen Verhältnisse der Cyste bleibt Folgendes hervorzuheben. Die Wandungen bestanden zunächst aus der normalen, ziemlich haarlosen Hautdecke. Darunter lag als eigentliche Begrenzungsmembran der Cyste ein dicht verflochtenes, häufig zu einem Netz und Gitterwerk auseinandertretendes, mit vielen elastischen Fasern gemischtes Bindegewebe, das vollkommen an die Wandungen der Sinus erinnerte, nur sehr gefässarm schien. Dann stiess man auf eine dünne Schicht eines offenbar jüngeren, an Sternzellen und Kernen reichen, lockeren Bindegewebes. Hier traf ich einzelne parallel verlaufende, an dem Halse der Cyste zu grösseren Stämmchen sich vereinigende Capillaren an. Die Innenfläche der Cystenwand war an der Höhe von einem mehrfach geschichteten Epithel bekleidet. Die Mehrzahl der Zellen hatte einen plattenförmigen Charakter, andere näherten sich mehr der Spindelform. Die Uebereinstimmung dieses Epithels mit demjenigen der Sinusintima war an den meisten Stellen sehr gross. Am Grunde der Cystenhöhle hinderten die innig adhärirenden Faserstoffgerinnsel den Nachweis einer Epithelialauskleidung.

Die Kopfschwarte liess sich in der Umgebung der Geschwulst mit Leichtigkeit loslösen und emporheben. Dadurch wurde ein, unmittelbar aus der leicht auseinandergewichenen Sutura sagittalis emporsteigender, einerseits in den Cystengrund, andererseits in den Sinus falciformis mündender hohler Stiel blossgelegt. Derselbe bestand aus dem die innere Cystenhülle bildenden Gewebe. Nur waren hier die Epithelzellen weit unvollkommener entwickelt, als in der Cyste selbst. Das Pericranium war nirgends emporgehoben, sondern trat, dem Knochen innig anliegend, dicht an den Cystenstiel heran, um mit einem Theile der Fasern in denselben überzugehen, mit einem anderen aber denselben, entsprechend der Oeffnung der Knochenschale, zu umgreifen.

So weit die Cyste auflag, war der Knochen etwas verdünnt, durchscheinender, in Rarefaction begriffen. Die Wandungen des grossen Sichelblutleiters zeigten sich im Bereiche der früher erwähnten Erweiterung auf Kosten der sehnigen Faserbündel verdickt, sonst aber wenig verändert.

Schliesslich muss ich noch einmal auf die Wichtigkeit zurückkommen, sich bei extracraniellen Cysten, deren Communication mit der Schädelhöhle constatirt wurde, ebensowohl die Möglichkeit einer Sinusausstülpung als die eines Hydrops meningeus herniosus vor Augen zu halten. Ich habe ein von meinem Vater in die hiesige pathologisch-anatomische Sammlung geliefertes Präparat von Hydrops meningeus herniosus vor mir, welches dem von mir so eben mitgetheilten Falle in jeder Beziehung als Seitenstück dienen kann. Die Cyste hat dieselbe Grösse, den nämlichen Sitz, eine gleiche Dicke der Wandungen. Die Erscheinungen im Leben waren analog. Nur fehlten die venösen Zeichen bei angewandter Compression und die dunklere Färbung bei stattfindender Congestion. Die Electropunctur glaube ich in einem, dem meinigen ähnlichen Falle, um so eher empfehlen zu dürfen, als Professor Bardeleben dieses Verfahren vor Kurzem bei einer wahrscheinlich mit dem Sinus longitudinalis communicirenden Cyste an einem Erwachsenen mit Glück in Anwendung gebracht hat, was mir derselbe in der Naturforscherversammlung in Speyer, wo ich das Präparat meines Falles vorzeigte, mitzutheilen die Güte hatte.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Der extracranielle Varix des Sinus longitudinalis superior von oben, der Länge nach mit dem vorderen Theile der Kopfschwarte gespalten. Der Inhalt entfernt. Eine Fischbeinsonde in die Communicationsöffnung eingesenkt.

Fig. 2. Innere Fläche der entsprechenden Schädelpartie mit der innig adhärirenden, zum Theil faltig emporgehobenen Dura mater. Der Sinus longitudin. sup. der Länge nach aufgeschnitten. Entsprechend der äusseren Cyste eine Erweiterung des Sinus. Aus der längsovalen Oeffnung der rechten Seitenwand des Blutleiters ragt die in die Cyste eingesenkte Sonde hervor.

V.

Beiträge zur pathologischen Geographie Californiens.

Vom Hofrath Dr. Hermann Behr aus San Francisco.

Klima und Bodenbeschaffenheit Californiens.

Das Klima und die Bodenbeschaffenheit Californiens sind so verschieden, dass es unmöglich ist, darüber etwas allgemein Gültiges zu sagen. Im östlichen Theile finden sich auf geringem Raume alle die Abstufungen vom Alpenklima der Sierra nevada bis zur erstickenden Hitze waldloser Schluchten. Am leichtesten lassen sich die klimatischen Verhältnisse der Ebenen zwischen der Sierra und der Küstenkette unter eine Kategorie bringen. Trockene, heisse Sommer und eine Zeit der Winterregen, der im nördlichen Theile und in der Nähe hoher Gebirge in die Isochimenen des veränderlichen Niederschlags überstreift.

Das Klima zwischen der Küstenkette und dem Meere ist ausserordentlich veränderlich und dabei oft auf kleinem Raume so mannigfaltig, dass sich darüber nichts Allgemeineres sagen lässt, als dass sowohl Wärme- als Kältegrade geringer sind, als in den Ebenen des inneren Californiens und ebenfalls der Feuchtigkeitsgehalt der Luft gleichmässiger über das Jahr vertheilt.

Die Menge des atmosphärischen Niederschlags nimmt von Norden nach Süden in solchem Maasse ab, dass die Gegend am Armatriver ziemlich häufige Sommerregen hat, während in S. Diego die Regen zuweilen ganz ausbleiben. Der südlichste Theil Californiens und die Gela-Wüste haben schon die Sommerregen der Tropen, die im vorigen Jahre sich bis las Angeles ausdehnten. Sonderbarer Weise erstreckt sich diese tropische Regenzeit in den östlichen Hochebenen weit nach Norden bis Utah.

Die klimatischen Verhältnisse S. Franciscos selbst sind die sonderbarsten, die mir auf meinen Streifzügen bis jetzt vorgekom-

men sind. Die Ursache dieser Abnormitäten liegt wohl in dem Umstande, dass die Stadt gerade in der Einsenkung liegt, der Kette, die das grosse Oelandbecken unserer Bai von dem stillen Meere trennen würde, wäre nicht diese Kette an der Stelle durchbrochen, welche die unter dem Namen golden Gate bekannte Einfahrt bildet. Durch diese Einsenkung drängt sich fast beständig ein kalter Luftstrom, der von Nordwesten kommend ungefähr der Hauptrichtung der Küste parallel läuft und wahrscheinlich auch die Meeresströmung bedingt, die derselben Richtung folgend das Wasser der Bai nahe bei S. Francisco in einer Temperatur erhält, die das ganze Jahr hindurch dem Gebrauche der Seebäder ungünstig ist.

In demselben Grade nun wie das Binnenland durch die Sonnenstrahlen erwärmt wird, nimmt die Geschwindigkeit des erwähnten kalten Luftstromes zu, so dass, incredibile dictu, unsere Sommertage grösstentheils rauher, als die des Winters und unsere Sommermorgen bedeutend wärmer, als unsere Mittage sind. Dieselbe Ursache bedingt eine grosse Gleichmässigkeit der Jahrestemperatur und beträchtliche Schwankungen der täglichen.

Unsere mittlere Jahrestemperatur ist 56 und 57° Fahrenheit. Kältester Wintermorgen (17. Jan. 1854) 30. Wärmster Sommermorgen (18. Aug.) 66. Kältester Mittag (9. Jan.) 50. Wärmster Mittag (28. April) 84°.

Unsere Tagestemperatur ist, wenn man die Sommermonate Juli, August, September ausnimmt, gleichmässiger als an den meisten anderen Plätzen. In diesen Monaten jedoch fällt die Temperatur regelmässig gegen Mittag sehr plötzlich um ein Bedeutendes, oft in Zeit einer Stunde um 20, ja 25° Fahrenheit.

Die herrschende Richtung der Luftströmungen ist von Nordwest. Landwind und Seewind stehen im December ungefähr gleich. Von da an nehmen jedoch Seewinde in dem Maasse zu, dass Landwinde von Mai bis October fast gänzlich fehlen.

Nord- und Ostwind ist stets trocken, aber nur im Winter kalt. Nordwest- und Südwestwinde sind stets kalt, treiben im Sommer dicke Nebel vor sich her, bringen jedoch selten eigentlichen Regen, da sich die Dünste in Berührung mit dem wärmeren Landklima wieder verflüchtigen, ohne tropfbar zu werden.

Stürme im Sommer kommen stets aus Westen, im Winter aus Süden. Diese Temperaturverhältnisse gelten nur für die unmittelbare Nachbarschaft von S. Francisco, ihre Schroffheit vermindert sich schon in der gegenüber liegenden Küste, nimmt jedoch einige Stunden südlich bei der Mission Dolores wieder zu.

Die mittlere Quantität unseres jährlichen Regens beträgt 20 Zoll, ist aber sehr ungleich über das Jahr vertheilt. Die Regenzeit beginnt im November und die Regenmenge steigt bis zum Januar, in dem sie das Maximum 6,75 Zoll erreicht. Der Februar hat in der Regel nur wenig Regen. Im März setzt aber die Regenzeit wieder stark ein (5,50), vermindert sich jedoch im April schnell auf 1,40 und hört im Mai gänzlich auf. Von Mai an fällt kein Regen mehr, doch bilden, namentlich im September, Seenebel, die sich in den Morgenstunden niederschlagen, eine Art Uebergang zu der im November beginnenden Regenzeit.

Die eben angemerkten meteorologischen Verhältnisse sind grösstentheils einem von Dr. Gibbons eingesandten und von der Smittonian institution publicirten Abhandlung entnommen.

Die geologischen Verhältnisse des Bezirkes sind sehr complicirt und bei einer neuen, unsteten Bevölkerung, wie die unsrige ist, wird es schwer, den Einwirkungen der Bodenformation auf unseren Gesundheitszustand nachzuspüren.

Die tieferen Schichten, so weit bekannt, bestehen aus compactem Sandstein und Schiefer von grüner Farbe. Der Sandstein ist, wie durch eine hier gefundene Scutella bewiesen wird, tertiär. Ueber diese Gesteine ist an den meisten Stellen und in verschiedenen Abstufungen des Detritus ein lehmiges Gestein gelagert, über welchem wiederum meistens eine mehr oder weniger mächtige Schicht Dünensand aufgeweht ist.

Diese Sandschicht ist in Bezug auf Hygiena das Wichtigste und von grösserem Einfluss, als die meteorologischen Verhältnisse. Sie bildet an vielen Punkten, z. B. in Happaj valley und Sta Anna valley paralelle Kämme. Die zwischenliegenden Thäler sind ohne Fall und überdiess oft an beiden Seiten geschlossen, so dass, wo immer die gehörige Menge Wasser sich ansammelt, Lachen und Sümpfe entstehen. An anderen Stellen bilden sich zwischen Sand

und solidem Gestein unterirdische Rinnsale, die mit keinem ausgebildeten Bette versehen, sich zuletzt ausbreiten und unter der Erde stagniren. Alle diese Verhältnisse sind bei den hier so häufigen Durchstichen und grossartigen Erdarbeiten leicht zu beobachten.

Diese Sandschicht muss an vielen Punkten in verhältnissmässig neuer Zeit übergeweht sein und noch jetzt sind bei der so anhaltend aus Nordwest wehenden Seebriese die Fortschritte des Sandes sehr merklich. Die, wenn auch nicht sehr saftreiche, doch sehr dicke Strauchvegetation unserer Hügel wird daher an vielen Stellen beweht, stirbt allmälig ab und liefert in ihrer unterirdischen Zersetzung eine reiche Quelle von Malaria.

An anderen Stellen sind schmale Meeresarme vom Dünensande in der Weise überweht, dass kleine Buchten dadurch vom Meere abgeschnitten und in Binnenseen verwandelt werden. Eine Kette solcher Binnenseen oder Teiche beginnt zwischen Stadt und presidio mil washerwoman bay, dem Sammelplatz unserer Südamerikanischen und Asiatischen Bevölkerung. Mit Ausnahme eines Wasserbeckens, dessen Dünendamm noch nicht vollständig ausgebildet, enthalten alle diese Vertiefungen süsses Wasser. Entweder wirkt hier die zwischen Meer und Binnenwasser geschobene Schicht Dünensand als Filtrum, oder ein einströmender Bach, unterirdische Zuflüsse oder einfallender Regen süssen die vom Meere abgeschnittene Bucht allmälig aus.

Ungesund ist nur die Umgegend von Washerwoman bay und auch diese erst, seitdem die frühere dichte Decke von Potamogeton theils durch Verunreinigung des Wassers selbst, theils durch die beständige Bewegung des Wasserspiegels zerstört ist.

Sümpfe finden sich nur an zwei Stellen, beide nahe am Meere. Der zwischen Stadt und Mission creek belegene kommt, da er schon theilweise urbar gemacht und bewohnt ist, hier am meisten in Betracht. Eine von Weiden, Myrica und Lonicera eingefasste Süsswasserbildung mit torfartiger Grasnarbe und Menyanthis, Bidens, Hydrocotyle, Platanthera bedeckt, geht durch Tynha in einen Salicorniensumpf und Salzmarschen über, der früher regelmässig von der Fluth überschwemmt, seit einem Jahre jedoch durch die Erbauung von Brannanstreet davor geschützt ist.

Mit Ausnahme dieser Striche ist die Vegetation die des Chaporal, d. h. ein dichtes Gedräng niederer und stark verästelter Bäume (Quercus, Photinia, Rhus, Ceanothus). Höhere Bäume werden von den Seewinden nicht geduldet, gedeihen aber jetzt an Stellen, die durch Häuserreihen einigermaassen geschützt sind.

Das Chaporal trotz der fast gänzlichen Abwesenheit einer Grasnarbe liefert doch eine grosse Menge organischer Materie und muss demnach einen sehr lebendigen Stoffwechsel repräsentiren. Die Hügel an der Northbeach sind fern vom Chaporal und haben oder hatten ursprünglich Wiesenboden.

Durch die beispiellose Geschwindigkeit, mit der die Stadt sich ausbreitete, erlitten diese Verhältnisse mehr oder weniger plötzliche Umwandlungen, die ursprüngliche Vegetation wurde zerstört, fanatische Stadtingenieure versetzten (wenn nicht durch eignen Glauben, doch auf fremden Credit) Berge und füllten Niederungen auf, Brunnen und Cisternen wurden gegraben und dreimal über die Hälfte der Stadt durch Feuersbrünste in Asche gelegt.

Die Folgen so energischer Eingriffe konnten nicht ausbleiben. Während vor dem Jahre 1848 Malariakrankheiten nur sporadisch vorkamen und zum grossen Theil aus anderen Theilen Californiens importirt waren, entwickelte sich von 1849 an ein Genius endemicus, der mit dem Jahre 1852 sein Maximum erreichte.

Die Vegetation, die früher das Abgestorbene wieder in ihren Kreislauf genommen und animalische Effluvien absorbirt hatte, war in ihren Resten nicht mehr im Stande, dieses Amt zu versehen. Durch das Aufwühlen des Bodens wurden vegetabilische, in Zersetzung begriffene Reste und die Producte dieser Zersetzung zu Tage gefördert, durch Auffüllen dem atmosphärischen Niederschlage der Abfluss ins Meer versperrt und unterirdische Sümpfe gebildet, die grossen Feuersbrünste legten grosse Strecken mit mannigfachen Effluvien gesättigten Bodens auf einmal den Einwirkungen der Sonnenstrahlen bloss. Zugleich wurde der bei hoher Fluth überschwemmte Strand aufgefüllt, Werfte in das Meer vorgestreckt und ein ganzer Stadttheil auf eingerammten Pfählen über dem Meeresschlamme erbaut. Ich habe selbst in jenen Stadttheilen gesehen, dass das Bleiweiss neu angestrichener Häuser während einer Nacht

durch das entwickelte Schwefelwasserstoffgas in ein missfarbiges Braungrau verwandelt wurde.

Mit dem Herbst 1852 trat eine Aenderung im Gen. epidemicus ein, die durch eine Typhusepidemie, die erste, so weit meine Erinnerungen reichen, eingeleitet wurde. Durch einige Freunde, die sich über Unwirksamkeit des Chinins beklagten, aufmerksam gemacht, dass die damaligen Herbstfieber anders geartet sein möchten, ging ich, obgleich bei frischen ungetrübten Fällen keine Symptomenverschiedenheit bemerkbar war, von meiner früheren Behandlungsweise ab und zum Calomel über. Eine Section, zu der ich eingeladen war, bestätigte meinen Verdacht, indem sich das deutlich entwickelte Enanthema des Abdominaltyphus zeigte.

Meine weiteren Beobachtungen wurden durch eine Reise nach Europa unterbrochen, doch scheint es, dass diese Epidemie in so fern einen neuen Genius epidemicus einleitete, als die früher so häufigen Typhosen und Dysenterien seitdem viel seltner geworden sind.

So schwierig es sonst ist, für solche Aenderungen die Ursachen aufzufinden, so liesse sich doch in diesem Falle vielleicht nachweisen, dass mehrere Umstände diesen Wechsel, wenn nicht alleinig bedingten, doch begünstigten.

Die Anpflanzung von Bäumen auf den Strassen und in Gärten ersetzte die ursprüngliche Vegetation, die Erdarbeiten waren in den bewohnten Theilen der Stadt beendet, durch die jetzt zahlreicheren Brunnen und regelmässig angelegten Wasserleitungen wurde das Stagniren des Wassers zwischen Sand und den compacteren Grundlagen theils verhütet, theils beschränkt. Feuersbrünste konnten bei den besseren Löschanstalten nicht mehr in früherer Ausdehnung stattfinden.

Der Einfluss grosser Feuersbrünste konnte in Europa nicht in dem Maassstabe beobachtet, kann also auch nicht gehörig gewürdigt werden. Er ist zufolge amerikanischer Erfahrungen viel bedeutender, als man in Europa glaubt, wo die Seltenheit solcher Ereignisse Manches als zufällig erscheinen lässt, was nothwendige Wirkung ist.

Endemische und epidemische Krankheiten.

Wie vorher erwähnt, war der Genius epidemicus der der Malariakrankheiten, die bis zum Jahre 1852 fast unumschränkt geherrscht haben und noch jetzt den meisten Erkrankungen eine eigenthümliche Färbung mittheilen.

Intermittens tertiana ohne Complication ist am häufigsten in der Regenzeit und im Frühjahre. Quotidiana mit Uebergängen zu remittens im Sommer und Herbste. Quartanfieber sind meines Wissens weder hier noch in anderen Theilen unseres Continentes beobachtet. In Australien und Ostindien ist dieser Typus den Aerzten ebenfalls nur vom Examen her bekannt. Die Form scheint ein Eigenthum Europa's.

Dagegen besitzen wir hier den in Europa vielfach in Frage gestellten Lunartypus als ein Fieber, das seine Anfälle wechselsweise in derselben und der entgegengesetzten Mondphase macht, also sich in einem Zeitraume von 14 Tagen wiederholt. Es liegt in der Natur der Sache, dass ein solcher Typus der Beobachtung häufig entgeht, da bei so langen Intervallen nur ein Zufall auf die Entdeckung des typischen Zusammenhanges führen kann. Eine Neigung zu diesem Typus findet sich auch häufig bei der Tertiana, die ihre Rückfälle gewöhnlich 14 Tage nach dem letzten Anfalle macht.

Der erste von mir beobachtete Fall dieses Typus betraf ein junges Mädchen, das früher regelmässig menstruirt, beim ersten zur Zeit ihrer Periode sich einstellenden Fieberanfalle dieselbe verlor und nach und nach in einen chlorotischen Zustand versank. Die Chlorosis war mit Eisen, die Fieberanfälle mit Chinin behandelt worden, ohne dass die Chlorosis gebessert, der Wiederkehr der Anfälle vorgebeugt wäre. Als Pat. in meine Behandlung kam, wusste ich auch nichts weiter zu thun, als was schon geschehen war, verordnete nachher Climawechsel, als auch der ohne Erfolg blieb, Arsenik, glaubte dann das Ausbleiben der Menstruation sei die Ursache, gab Castoreum, Asa foetida etc., wodurch ich weiter nichts erreichte, als dass die Anfälle noch heftiger, die Schwäche grösser wurde. Zum Glück hatte die Patientin Geduld genug, bei

mir auszuhalten, hätte sie mit den Aerzten gewechselt, so wäre wohl am Ende die Natur durch das endlose Experimentiren erschöpft worden, da dem neuen Arzte wohl schwerlich immer die negativen Erfahrungen des Vorgängers zu Gebote gestanden hätten. Endlich verfiel ich auf Secale cornut., das mit wunderbarer Schnelligkeit sowohl die Menstruation hervorrief, als die Wiederkehr der Anfälle verhütete.

Ein anderer Fall von Lunartypus betraf einen 11jährigen Knaben, der lange Zeit hindurch ganz regelmässig seine Anfälle alle 14 Tage bekam. Der einzelne Anfall unterschied sich in Nichts von einer gewöhnlichen Ephemera, wofür ich denselben im Anfange auch stets nahm, bis die häufige Wiederkehr und allmälig eintretende Störungen des Allgemeinbefindens mich zu genauerer Beobachtung veranlassten. Da sämmtliche alte Damen der Nachbarschaft in diesem Falle Lumbrici witterten, gab ich Santonin, das jedoch keinen einzigen Wurm entleerte. Ich gab nun Chinin, wodurch sich bald das Aussehen besserte, der Appetit sich wieder einstellte, das verdrossene Wesen des Knaben verschwand und die alle 14 Tage eintretende Ephemera ausblieb.

Ich glaube, dass noch viele Fälle unter diese Kategorie gestellt werden könnten, wenn man bei Führung des Journals immer darauf achtete und die Patienten selbst nicht so häufig den Arzt wechselten. Der alte Krukenberg hatte ganz Recht, von uns die genaue Aufzeichnung der Krankengeschichten zu verlangen. Es erleichtert nichts so sehr die Diagnose verborgener Zustände, als ein sorgfältig geführtes Journal und die von Krukenberg so angelegentlichst empfohlene Neugierde.

Febres larvatae waren früher häufiger, als jetzt. Intermittens apoplectica kam damals besonders häufig nach den grossen Bränden vor. Die Form war, sobald die Diagnose festgestellt war, leicht zu behandeln, da trotz des ungeheuren Paroxysmus die Intermission merkwürdig rein war. Ob der dritte Anfall tödtlich ist, wie die Sage geht, weiss ich nicht, da ich keinen Fall kenne, in dem es zum dritten Anfalle gekommen, glaube es aber gern, da schon die Symptome des ersten bedenklich genug sind. Einige Fälle von plötzlichem Tode ohne vorhergegangene Erkrankung dem

westindischen Mort de chien ähnlich, kamen nach dem Maifeuer 1851 vor. Diese Fälle gehören vielleicht in diese Rubrik und wären dann der sehr intensiven Einwirkung einer besonders mächtigen Malaria zuzuschreiben.

Eine Form, die unserem Continente vielleicht eigenthümlich ist, ist das sogenannte broken bone fever (gebrochene Knochenfieber). Unter diesem Vulgärnamen ist dieses Fieber durch die ganzen Vereinigten Staaten bekannt, meines Wissens jedoch noch nirgend beschrieben. Ich nenne diese Varietät nach den charakteristischen, den syphilitischen ähnlichen Knochenschmerzen Remittens osteocopa.

Das Stadium prodromorum ist das eines gastrischen Fiebers und hat weiter keine Eigenthümlichkeit, die über die bevorstehende Krankheit Aufschluss gäbe. Gegen Abend, gewöhnlich des zweiten Tages, steigert sich der dumpfe Druck über den Augen plötzlich zu wüthenden, reissenden Schmerzen, die in kurzen, fast regelmässigen Intervallen über das Gebiet der Galea aponeurotica hinschiessen. Der Puls wird gleichzeitig hart und auf 105 bis 120 beschleunigt. Die Zunge bedeckt sich mit einem dicken gelben, trockenen Pelz und es stellen sich Delirien ein. Am nächsten Morgen deutliche Remission aller dieser Erscheinungen, die aber gegen Abend mit erneuter Heftigkeit auftreten. Bleibt der Zustand sich selbst überlassen, so verlieren sich allerdings nach einigen Tagen die reissenden Schmerzen, doch geht das Fieber in eine Nervosa lenta und durch diese unter Colliquationen durch Haut und Darm in den Tod über. Zu Obductionen ist hier selten Gelegenheit. Es lässt sich jedoch aus einer häufig für längere Zeit zurückbleibenden gelben Färbung der Sclerotica der Schluss ziehen, dass die Leber besonders angegriffen sein möchte.

Die Krankheit ist durch die wenigstens Anfangs deutliche Remission leicht von acutem Rheumatismus zu unterscheiden. Schwieriger ist die Diagnosis von Syphilis secundaria, wenn dieselbe, wie oft der Fall, unter Fieberbewegungen eintritt. Ein eigentliches Verkennen der Krankheit ist jedoch nur in den ersten beiden Tagen möglich.

Die Behandlung unterscheidet sich wenig von der einer ge-

wöhnlichen Remittens, nur ist es gerathen, um das oft sehr langwierige Stadium reconvalescentiae abzukürzen, frühzeitig schon das Chinin mit Eisen zu verbinden. Ist das Fieber verschleppt oder durch falsche Behandlung schon über das Stadium der Knochenschmerzen hinaus und in eine Nervosa lenta oder gar Colliquationen übergegangen, so hilft das Chinin erst, nachdem einige Dosen eines schnell assimilirbaren Eisenpräparates, etwa die Tinct. ferri acetici Rad. vorausgeschickt sind.

Das eigentliche gelbe Fieber kommt hier nicht vor, wohl aber die in Panama so benannte Form. Es liegt nicht im Zwecke dieser Blätter, eine oft geschilderte Symptomenreihe von Neuem durchzugehen, auch sind sie frei von dem Ehrgeiz, die ungeheure Verwirrung, die in der Synonymik der tropischen Fieber herrscht, entwirren zu wollen. Es soll nur hier bemerkt werden, dass das gelbe Fieber Westindiens, des Mejicanischen Golfes und der Amerikanischen Küste gänzlich von dem Fieber abweicht, das man auf dem Isthmus mit diesem Namen bezeichnet. Die ersten Stadien beider Fieber unterscheiden sich freilich durch kein constantes Symptom, doch thun sie das ebenso wenig in Bezug auf einen Typhus oder eine Gastrica. Das Charakteristische des gelben Fiebers liegt im Vomito prieto, dem schwarzen Erbrechen, von welchem Symptome die ganze Krankheit unter den Spaniern benannt wird. Das gelbe Fieber des Isthmus hat anstatt dieses Stadiums, anstatt des Erbrechens dunkelbrauner, dem Kaffeesatz ähnlicher Massen, die mit grosser Leichtigkeit entleert werden, ein nicht weniger verderbliches Stadium, in dem jedoch Erbrechen und Durchfall wässriger heligefärbter Stoffe in oft unglaublicher Quantität, aber stets mit Anstrengung verbunden stattfindet. In einzelnen Fällen sind die entleerten Stoffe wie in der Cholera dem Reiswasser ähnlich und geruchlos, in anderen Fällen sind sie gelbbraun und von aashaftem Geruche, wie die Colliquationen des broken bone fever's und der Remittens. Die erste Varietät ist häufig Cholera genannt worden, von der sie übrigens ebenso verschieden ist, als die andere Varietät von dem eigentlichen gelben Fieber.

Die locale Verbreitung der Fieberformen unter den Tropen

hat viel Eigenthümliches, und es zeigt sich hier in ähnlicher Weise Mannigfaltigkeit, wie in der Verbreitung organischer Naturkörper, die in höheren Breiten übereinstimmend nach dem Aequator zu sich mehr und mehr differenziren. Das gelbe Fieber ist die einzige Endemie, deren Verbreitungssphäre einigermaassen umrissen ist. Für mich ist die eigensinnige Verbreitung der höheren Entwicklungsstufen von Typosen, sowie die einiger verwandter Krankheitsprozesse immer ein Gegenstand von grossem Interesse gewesen und ich habe versucht, aus den bekannten Thatsachen wenigstens einige Gesetze dafür festzustellen.

1) Die entwickelteren Formen sind stets in beiden Hemisphären in so fern verschieden, als der Aequator höchstens um 8 Grade überschritten wird. Beispiele liefern die Guinea-Fieber, das gelbe Fieber, das Panamafieber, das Junglefieber für die nördliche Halbkugel, für die im Allgemeinen gesündere und in pathologischer Beziehung weniger bekannte südliche Halbkugel kann ich nur, und zwar aus eigener Beobachtung, die eigenthümliche, mit scharlachartigem Exantheme verbundene Remittens von Australien anführen. Uebrigens findet sich dasselbe Gesetz in der geographischen Verbreitung der Pflanzen, indem die entwickelteren, baumartigen Formen in beiden Hemisphären sogar, wo sie in den Tropen aneinandergrenzen, auffallend abweichen und erst in der Nähe der arctischen Zonen wieder einander ähnlicher werden.

2) Land, namentlich Hochland, trennt die Formen, während Meere sogar von niederer Temperatur und stürmischer Beschaffenheit sie vereinen oder doch wenigstens momentane Verbreitung begünstigen. Beleg dafür das gelbe Fieber, das sich zweimal als Epidemie im südlichen Europa (Barcelona) gezeigt hat und, wenn den Autoren zu trauen, fast jährlich an der afrikanischen Westküste beobachtet werden kann, während es über ein Jahrhundert gebraucht hat, um den schmalen niederen Isthmus von Panama (1852) zu überschreiten.

3) Miasmen, die sich zur Entwickelung eines Contagiums gesteigert haben oder solche, die wie die Cholera kosmische Miasmen geworden sind, verbreiten sich stets in einer westlichen Hauptrichtung, d. h. sie gehen der Umdrehung der Erdaxe entgegen.

Aus alledem scheint mir hervorzugehen, dass typose Miasmen jedenfalls, das Wesen anderer Epidemien und Endemien wahrscheinlich Ponderabilien sind, da weder Wärmegrade, noch hygrometrische Verhältnisse, elektrische Spannung oder Erdmagnetismus die eigenthümliche geographische Umgrenzung und nach bestimmten Gesetzen erfolgende Verbreitung erklären würden.

Wäre, wie man so häufig hört, die Verbindung hoher Wärmegrade mit einem starken Wassergehalte der Luft an und für sich hinreichend ein Miasma zu entwickeln, so müssten z. B. die Einwohner von Singapore durch Malaria ganz besonders leiden. Es ist aber bekannt, dass gerade an diesem Platze sogar neu angekommenen Europäern grosse Unvorsichtigkeiten hingehn, ohne sich durch Klimafieber zu rächen. Die kühle, regenlose Küstenkette von Peru hingegen enthält viele Localitäten, in denen nicht einmal die Eingeborenen ungestraft übernachten.

Endemische Fieber sind in Bezug auf ihre Wohnsitze gerade so eigensinnig wie manche Pflanzen und Insekten. Neuere Reisebeschreibungen sind voll von unerklärbarer Befreiung mancher Plätze von Miasmen und unerklärbarer Behaftung anderer, die scheinbar ganz dieselben Bedingungen ihrer Entstehung darbieten. Es wäre zu wünschen, dass die Untersuchungen von Moscati nicht blos im Tieflande des Po angestellt, sondern auf die verschiedenen Centren, in denen gesteigertes Miasma herrscht, ausgedehnt würden.

In Bezug auf die unserer Amerikanischen Westküste eigenthümliche Form, das Panamafieber, ist es vor der Hand unmöglich, das Californische Heimathsrecht nachzuweisen. Jenseit der Sierra del mar scheint es nicht vorzukommen, und die in S. Francisco selbst ziemlich häufig beobachteten Fälle betreffen fast nur eben Angekommene. Gewiss ist, dass es gleich dem gelben Fieber und der gewöhnlichen Europäischen Tertiana ausserordentlich lange latent bleiben kann. Es entwickelt sich oft bei der Ankunft in S. Francisco in Individuen, die erweislich während der ganzen Seereise sich so wohl befanden, als man sich auf einem Amerikanischen Dampfschiffe befinden kann.

Der Einfluss der Soundings (des mit dem Senkblei leicht erreichbaren Grundes) auf das Befinden sowohl sichtlich kranker als

scheinbar gesunder Seefahrer ist eine auffallende und genauerer Untersuchung würdige Thatsache. Auf allen Passagierschiffen zeigt sich, sobald das Meer seine blaue Farbe mit Grün vertauscht, eine Zunahme der Erkrankungen und häufigere Todesfälle. Bei der so auffallend langen, oft über 24 Stunden währenden Agonie der an Tropenfiebern Sterbenden ist der leicht und schnell erfolgende Tod beim Eintritt in die Soundings eine so unerklärbare Erscheinung, dass sich diese Thatsache der Beobachtung unmöglich entziehen konnte.

Der eben erwähnte Umstand erklärt vielleicht das öftere Vorkommen des Panamafiebers in S. Francisco, das somit strenge genommen ebenso wenig zu unseren Endemien gehören möchte, als die wenigen von China importirten Leprafälle.

Einige den Typosen verwandte Krankheitsprozesse.

Erysipelas ist bei uns meistens Offenbarung eines typosen Leidens, wenigstens steht es fast stets unter der Heilwirkung des Chinins. Dasselbe gilt von gewissen Drüsenentzündungen, die gleich dem Erysipelas und oft mit ihm gleichzeitig bald mit, bald ohne Begleitung remittirenden Fiebers vorkommen.

Angina tonsillaris weicht hier nur selten dem Brechmittel oder einem sonstigen antigastrischen Verfahren allein, sondern verlangt in den meisten Fällen die Verbindung dieser Methode mit Chiningebrauch. Der grossen Neigung unserer Anginen zur Abscessbildung kann nur auf diese Weise mit Sicherheit begegnet werden. Dasselbe gilt von der Parotitis, wo die Verbindung des Chinins mit der antigastrischen Methode ausserdem den gefährlichen Metastasen vorbeugt.

Urticaria begleitet häufig die einzelnen Paroxysmen und kehrt dann nach Heilung des Fiebers nicht wieder, oder sie macht unregelmässige, subquotidiane Anfälle ohne Gefässreizung, in welchem Falle sie weder unter dem Einflusse des Chinins, noch dem des Arseniks steht und überhaupt hier eben so schwer zu beseitigen ist, als in Europa.

Es ist noch übrig, einer Neurose zu gedenken, die hier zu Lande in der Regel mit Sumpfmiasma in näherer oder entfernterer

Causalverbindung steht. Es ist dies Tetanus, der in Folge von Verwundungen hier gerade nicht selten, wenn auch nicht so häufig als in manchen Tropengegenden ist. Tetanus rheumaticus ist hier eben so selten, als in Deutschland. Alle meiner Beobachtung zugänglichen Fälle standen unter der Heilwirkung des Chinins, doch will ich damit nicht behaupten, dass nicht auch anders geartete Fälle hier vorkommen könnten.

Residuen des typosen Krankheitsprozesses.

Wie überall, so auch hier, kann man als Regel annehmen, dass die entwickelteren unter ausgeprägteren Formen einherschreitenden Fieber seltner Nachkrankheiten setzen, als die milden, scheinbar uncomplicirten Tertianen und Quotidianen. Die Remittens und mehr noch die Febris osteocopa (broken bone fever) und das Panamafieber durchlaufen unaufhaltsam einen gewissen Cyclus der Erscheinungen, der, einmal durchgemacht, die Symptomenreihe des Fiebers abschliesst und entweder durch jene oben erwähnte Agonie zögernd in den Tod oder unter reichlicher Krisenbildung schnell in vollständige Genesung übergeht. Rückfälle sind bei diesen Krankheiten, so sehr man sie auch fürchtet, durchaus nicht häufig.

Anders verhält sich das mit den einfachen Intermittenten, deren Neigung zu Recidiven und mannigfachen Nachkrankheiten sprichwörtlich ist. Auftreibung der drüsenartigen Organe des Unterleibes ist bei verschleppten Intermittenten hier häufig genug, führt jedoch bei uns nicht so leicht zu Ascites, als in Indien oder selbst in Holland und Deutschland. Sogar Oedema pedum findet sich nur ausnahmsweise in sehr verschleppten Fällen. Die Milz leidet hier häufiger, als die Leber. Die mir vorgekommenen Fälle von Leberauftreibung in Folge von Intermittens stammten fast alle von Fiebern, die in den nördlichen Mienen acquirirt waren. Da Leberleiden in S. Francisco sonst gerade nicht selten sind, ist die Immunität dieses sonst von Wechselfiebern so gern afficirten Organes eine auffallende Eigenthümlichkeit.

Ich würde Auftreibung des Pancreas als eine namentlich beim weiblichen Geschlechte öfters vorkommende Nachkrankheit hier aufführen, wenn ich meiner Diagnose eben so gewiss wäre, als des

gegen das Leiden anzuwendenden Heilmittels. Sectionen habe ich aus dem einfachen Grunde nicht machen können, da mir an der zu beschreibenden Affection nie Kranke gestorben sind. Ueberhaupt scheint das Leiden nie an und für sich, sondern nur dadurch, dass andere Organe in Mitleidenschaft gezogen werden, zum Tode zu führen. Ich vermuthe Pancreaserkrankung in denjenigen Fällen, wo Magenkrampf, Sodbrennen, Hydremesis sich trotz längeren Bestehens ohne palpable Auftreibung des linken Hypochondriums vorfinden. Solche Kranke sind, ohne an Hectica zu leiden, ungewöhnlich abgemagert, haben einen auffallend ins Bläuliche ziehenden Teint ohne die bei Milzleiden häufige perlweisse Färbung der Sclerotica, leiden an Agrypnie und werden nach jeder Mahlzeit von grossen Beängstigungen gequält, die sich oft zu Zuckungen, ja Krämpfen steigern. Dabei ist die Muskelkraft solcher Kranken nicht merklich vermindert. Auffallend ist das Verhalten gegen Quecksilber, dessen geringste Gabe Salivation erregt; doch muss ich bemerken, dass in den meisten so gearteten Fällen Quecksilbermissbrauch vorangegangen war. Solchen Kranken nützte weder Chinin noch Eisen, sie waren aber mit wenigen Tropfen Jodtinctur in kurzer Zeit herzustellen. Langsamer und weniger auffallend, wenn auch eben so sicher, waren die Erfolge der Spongia usta, die ich früher nach der in Indien üblichen Weise in steigenden Gaben anzuwenden pflegte.

Icterus nach Tertiana, Quotidiana, Remittens, Osteocopa ist stets in so fern eine günstige Erscheinung, als californischen Erfahrungen gemäss Rückfälle nach Gelbsucht unerhört sind, somit die Krankheit für uns die Bedeutung einer vollständigen Fieberkrisis hat.

Anaemia mit oder ohne Complication von Organleiden weicht hier stets sehr schnell einem einfach tonischen Verfahren. Dasselbe gilt vom Fluor albus, wenn derselbe mit einer vorhergegangenen deutlich ausgeprägten Typose in Verbindung steht und nicht schon durch langes Bestehen zu einer vollständigen Krankheit geworden ist. In letzterem Falle sowohl, wie in den Fällen, wo die Affection mit anderen Leiden im Causalnexus steht, ist die Affection oft sehr widerspenstig und hängt häufig mit kleinen Excoriationen

hoch oben in der Vagina, in der Nähe des Muttermundes zusammen, die nicht leicht einer blos inneren Behandlung weichen, auch wenn das zu Grunde liegende Leiden dadurch leicht zu entfernen ist.

Abortus und Sterilitas finden sich hier ausserordentlich oft und es ist klar, dass die geschlechtliche Sphäre bei Frauen durch das Klima von S. Francisco auf eigenthümliche Weise beeinflusst wird. Frauen, die seit langer Zeit verheirathet, anderswo kinderlos geblieben waren, wurden nach ihrer Ankunft in S. Francisco ganz unverhoffter Weise schwanger und gebaren sich eine Freude ihres Alters; während andere, Mütter mehrerer Kinder, hier mehrfach abortirten oder geradezu unfruchtbar wurden. In einem sehr auffallenden Beispiele trat nach mehrfachem Abortus, unmittelbar nach einer Uebersiedelung von S. Francisco nach Sacramento wieder eine regelmässig verlaufende Schwangerschaft ein. Von den vier Kindern der Dame waren drei in New York geboren, dann hatten in S. Francisco zwei Abortus stattgefunden, und darauf war nach einem zehnmonatlichen Aufenthalte in Sacramento die Geburt eines ausgetragenen Kindes erfolgt. Ich glaube, dass ein klimatischer Einfluss in solchen Fällen nicht gut geleugnet werden kann.

Ein sonderbares und dem redlich strebenden Arzte keineswegs sehr angenehmes Fieberresiduum ist eine eigenthümliche Verstimmung des Nervensystems, eine Hypochondrie, gegen die weder ich noch befreundete Aerzte bis jetzt haben ein anderes Mittel auffinden können, als Wechsel des Klima's. Das Fieber ist längst geheilt, die gesunde Gesichtsfarbe, die frühere Körperfülle sind zurückgekehrt, der Genesene aber fühlt sich noch immer krank, bildet sich je nach seiner Bildungsstufe mehr oder weniger widersinnige Dinge ein und hat die allerabsonderlichsten Sensationen. Zuletzt können solche Leute ihrem Geschäft nicht mehr vorstehen, da alle Kräfte ihres Geistes sich in der Hervorrufung und Durchfühlung eingebildeter Leiden concentriren. Sie klagen über Schwäche des Gedächtnisses, Unklarheit im Denken, Unfähigkeit zu schliessen, und das ist sehr natürlich. Bei der einseitigen Richtung ihrer Geistesthätigkeit geht Alles, was nicht mit ihren abnormen Sensationen in irgend einem Zusammenhange steht, spurlos an ihnen

vorüber, aller Objectivität unfähig, empfangen sie von der Aussenwelt nur noch farblose, nebelhafte Eindrücke. Sie gleichen dem indischen Fakir, der so lange den Blick auf die eigne Nasenspitze heftet, bis das Weltall in seiner Nasenspitze aufgeht. Diese Kranken leiden oft an Impotenz, und zwar aus dem einfachen Grunde, dass sie selbst während des Coitus nicht ihr Ich vergessen und sich rückhaltslos dem geschlechtlichen Genusse hingeben können.

Ich weiss wohl, dass es auch anderswo Hypochondristen giebt, glaube aber nicht, dass an irgend einem Punkte der Erde die Grillenhaftigkeit californischer Hypochondristen erreicht werde. Die in unserer erleuchteten Republik so zahlreich vertretene „Tonsorum turba", dabei die Ränkesucht und Unredlichkeit sogar mancher gebildeten Aerzte, findet unter diesen Kranken so recht ein Feld ihrer Thätigkeit. Die mit den höchsten Graden dieser Hypochondrie Behafteten sind allerdings jenen Medicastern nicht recht zugänglich, da sie mit der Welt abgeschlossen haben und ausser dem einmal eingesetzten Leibarzte nur ihrem Bauchnervenstrange Audienz geben; die mit anderen Graden dieses Leidens Behafteten sind aber für einen ehrlichen Arzt eine wahre Plage, da ihre Sucht zu klagen und das Mitgefühl des Jahrhunderts in Anspruch zu nehmen, sie über kurz oder lang in die Schlingen von Quacksalbern und Intriguanten führen muss, die ihrerseits nichts Eiligeres zu thun haben, als je nach der Bildungsstufe des Kranken auf mehr oder weniger directe Weise, das Wissen des behandelnden Arztes zu verdächtigen suchen. Da wird Milchzucker, der dem arzneisüchtigen Kranken um des lieben Scheines willen gegeben war, zum Quecksilber, Arsenik, zur Blausäure, zu einer verkappten Höllenmaschine, da stellt der uneigennützige Freund, dem es nur um das Heil eines lieben Bekannten und prominent citizen zu thun ist, weil man ja gerade auf dies Thema gekommen sei, die Frage, ob bei dem vorhergegangenen Fieber auch Chinin gebraucht sei. Bejaht das der Kranke, so heisst es: „ja, das konnte ich mir denken, da ist ihr Zustand kein Wunder", verneint er es, so ruft der theilnehmende Freund entrüstet, aber wie konnte Dr. so und so, vor dessen Wissen, obgleich er als Arzt unpraktisch ist, ich stets die grösste Achtung hatte, ein so allgemein bekanntes Mittel versäumen.

„Ja, ja, die Herren Gelehrten sehen oft den Wald vor lauter Bäumen nicht." Presbyopie, die bei funfzigjährigen Wüstlingen der Westküste weder eine seltene, noch eine unerklärbare Erscheinung ist, wird als heilbare, natürlich von einem früheren Arzte verschuldete Augenschwäche behandelt, schmerzende Hühneraugen sind durch Eisengebrauch, ein cariöser Zahn durch Quecksilber entstanden. Doch fort mit dem widerlichen Bilde eines krankhaften Egoismus, der Beute promovirter und unpromovirter Charlatane, die den Namen der Wissenschaft entweihen.

Von diesen Fällen einer hauptsächlich auf psychischer Verstimmung beruhenden Hypochondrie sind die mit wirklich palpabeln Organstörungen verbundenen Fälle wohl zu unterscheiden. Solche Kranke sind leicht als somatische Hypochondristen zu erkennen, da ihr Habitus deutlich die Spuren körperlichen Leidens trägt, auch wenn, wie es leider nur allzu häufig der Fall ist, die Organstörung, aus der die abnormen Wahrnehmungen hervorgehen, nicht aufgefunden werden kann. Die greifbaren Ursachen sind natürlich hier ebenso mannigfach, als anderswo, doch scheinen Functionsstörungen der Nieren, besonders Oxalaria, bei uns eine Hauptrolle zu spielen. Namentlich in denjenigen Fällen, wo die Kranken sich so sehr über Gedächtnissschwäche beklagen, hat die mikroskopische Untersuchung des Urines fast immer die hübschen kleesauren Krystalle gezeigt. In wie fern diese Oxalaria durch perversen von erkrankten Centraltheilen ausgehenden Nerveneinfluss bedingt ist, oder ob die Functionsstörung in den Nieren primär, cerebrale und spinale Symptome secundär sind, ist hier bei der Seltenheit von Obductionen nicht zu untersuchen.

Merkwürdig war mir der Fall eines Selbstmordes bei einem hypochondrischen Oxalaricus, da bekanntlich sonst der Lebensüberdruss hypochondrischer Subjecte nicht leicht zu einem so extremen Mittel greift. Die Section ergab ein Concrement oxalsauren Kalkes im Plexus chorioideus des rechten Hirnventrikels, mehrere ähnliche Concremente befanden sich in der Marksubstanz beider Nieren. Der Kranke hatte nie an Steinkolik gelitten. Die hervorstechendsten Symptome waren schnell vorübergehende Wallungen, öfteres Herzklopfen, eine unbestimmte Angst, die ihn nir-

gend rasten liess und zu weiten zwecklosen Gängen veranlasste. Die Anfälle von Beängstigung wechselten mit Perioden eines dumpfen Brütens, einer vollständigen Gleichgültigkeit, aus welcher der Kranke nur durch ärztliche Gespräche erweckt werden konnte. Er beklagte sich nie über Schmerz, nur über Lebensüberdruss und Gedächtnisschwäche, sein Appetit war, wenn er es der Mühe werth hielt zu essen, sehr gut, alle vegetativen Functionen erfolgten leicht, und er war weniger abgemagert, als andere Hypochondristen mit Oxalaria. Nur sein Auge hatte etwas Auffallendes, es hatte jenen eigenthümlichen wilden Glanz, den man oft bei Krebskranken findet, oder bei Leuten, die seit langer Zeit mit Neuralgien behaftet waren.

Obgleich dieser Fall, da ihm kein Fieber vorausgegangen war, streng genommen nicht hieher gehört, so konnte ich doch dem Drange nicht widerstehen, ihn hier mitzutheilen, da er einestheils mit den Folgekrankheiten der Intermittens mannigfache Analogie bietet, anderntheils vielleicht auch sonst aus der räthselhaften Symptomenreihe sich Schlüsse ziehen lassen.

Fussgeschwüre sind bei Intermittens, die lange bestanden hat, hier zu Lande ziemlich häufig. Die Geschwüre finden sich stets in der Nähe des äusseren Knöchels und gleichen auf ein Haar skorbutischen Geschwüren, von denen sie nur durch die Anamnese verschieden sind. Sie heilen leicht bei innerem Gebrauche des Chinins und des Eisens. Aeusserlich Kamillenbäder, Beschränkung der Caro luxurians durch rothen Präcipitat, das einzige Aetzmittel, was diese Geschwüre vertragen. In veralteten Fällen oder bei Complication mit Pfortaderleiden hilft nur Einwickelung des Gliedes bei gleichzeitigem Chiningebrauche.

Der typose Krankheitsprozess scheint sich in S. Francisco leicht zu den verschiedenartigsten Affectionen hinzuzugesellen. Ein eigentliches Ausschliessungsvermögen gegen andere Krankheiten, wie z. B. die anderwärts beobachtete Immunität gegen Lungenschwindsucht, wird hier so wenig gefunden, dass im Gegentheil bei Frauen die aus Wechselfieber entstandene Anämie als begünstigendes Moment zu Tuberkelablagerung häufig zu beobachten ist.

Typhen.

In Bezug auf typhöse Krankheitsprozesse haben wir hier nicht dieselbe Mannigfaltigkeit der Gestaltung als in den Typosen, und es scheint, dass Europa an diesen Formen reicher ist als unsere Westküste. In S. Francisco lassen sich zwei Formen des Typhus unterscheiden; eine gelinde, bei zweckmässiger Behandlung nicht leicht tödtliche, die sich auf den ersten Blick kaum von der deutschen Gastrica nervosa unterscheidet, und eine entwickeltere, oft mit kataleptischen Symptomen einherschreitende Form, die zum Glück ziemlich selten ist. Petechialtyphus ist hier noch nicht beobachtet.

Jene erstere Form würde ich kaum für einen Typhus aussprechen, wenn nicht mehrere Sectionen mich über das wirkliche Vorhandensein des Exanthems im Coecum belehrt hätten. Zugleich spricht dafür der regelmässige durch nichts abzukürzende Verlauf der Krankheit. Das Stadium prodromorum ist hier kurz, der russige Anflug an Zähnen und Lippen stellt sich besonders schnell ein, Harnabsonderung ist auffallend vermindert; sonst kenne ich kein constantes Symptom dieses Fiebers, das sich nicht bei einer deutschen Gastrica auch fände.

Die Symptome dieses Fiebers können gemildert, der Verlauf jedoch nicht abgekürzt werden. Bei vernünftigem Gebrauche des Calomel, des Nitrum und der Mineralsäuren, ist jedoch ein tödtlicher Ausgang eine Seltenheit.

Anders verhält es sich mit der zweiten, der entwickelteren Form, die im Wesen, wie in der Symptomenreihe dem Typhus abdominalis der Deutschen und der Dothinenteritis der Franzosen entspricht. Ein constantes diagnostisches Merkmal, das abgesehen von der grösseren Intensität der Erkrankung, dieses Fieber von der eben beschriebenen leichteren Form unterscheidet, ist die eigenthümliche Beschaffenheit der Zunge. Dieselbe ist nämlich beim Beginn des Fiebers glänzend roth und wie mit einem Firniss überzogen. Einen oder mehrere Tage nach Eintritt des Stadium nervosum bedeckt sich die Mitte der Zunge, nicht die Seiten, mit einem gelbbraunen Schorfe, der gegen das Stadium der Reconva-

lescenz hin sich erweicht, zum öftern abstösst und wieder neu bildet, um schliesslich in den gewöhnlichen gastrischen Zungenbeleg sich zu verlieren, der dann, wie beim Typhus in Europa, so wie die Genesung fortschreitet, der normalen Zungenbeschaffenheit Platz macht. Russiger Anflug an Zähnen, Zunge und Lippen findet sich bei diesem Fieber ein.

Was die Therapie dieser schwereren Form anbelangt, so sind wir hier eben so wenig als anderswo zu einem bestimmten Resultate gelangt. Der negativen Erfahrungen sind mehr als genug, und namentlich haben die gerühmten Scrupeldosen von Calomel an unserer Küste sich keineswegs bewährt. Es liegt theils in der Natur der Krankheit, deren Charakter in den verschiedenen Stadien so auffallend sich ändert, theils im vereinzelten Vorkommen der Erkrankungen, dass man hier noch weiter von der Aufstellung einer Behandlungsmaxime entfernt ist, als an anderen Orten. Man fängt gewöhnlich mit Calomel an und geht dann durch Mineralsäuren, Opium, Kampher, China, Valeriana etc. zum Eisen über, vorausgesetzt, dass der Kranke nicht schon vorher der Krankheit oder der Medication erlegen ist. In Wahrheit aber scheint der Verlauf der Krankheit von der Medication ziemlich unabhängig, so dass alle jene Mittel zwar nichts helfen, dafür aber auch desto weniger schaden. Wenn ich aus einigen vor der Hand noch ziemlich vereinzelten Erfahrungen eine Methode ableiten darf, so möchte ich für diesen Typhus die von Dr. Wood in Philadelphia empfohlene Behandlung mit Terpenthin aufstellen. Die gelbbraunen Borken auf der Zunge scheinen wirklich sich schneller zu erweichen und die Affectionen des Nervensystemes werden durch dieses Mittel sicherer und dauernder beseitigt, als durch irgend ein anderes von mir geprüftes.

Ob Terpenthin oder irgend ein anderes Medicament im Stande ist, einen Typhus incipiens zu coupiren, ist natürlich so lange nicht zu entscheiden, als wir das Stadium prodromorum von dem anderer Fieber nicht mit Sicherheit zu unterscheiden wissen. Terebinthina ist bei der orientalischen Pest empfohlen und hat sich in der Gelbfieberepidemie von 1852 in Westindien mehr als irgend

etwas Anderes bewährt. Ich habe nicht erfahren können, wie sie sich zu europäischen Epidemien verhalten hat.

Ich muss hier noch einer irrigen Ansicht über das Wesen unseres Typhus Erwähnung thun, die, so natürlich und verzeihlich sie an unserer von so mannigfach gestalteten Malariafiebern heimgesuchten Küste auch sein mag, doch eben nur eine irrige ist und als solche widerlegt werden muss. Berauscht von den glänzenden Erfolgen des Chinins bei heftigen, mit grosser Depression des Nervensystems einherschreitenden Fiebern, glauben Manche im Chinin eine bequeme Panacée für jedes Fieber gefunden zu haben. Unglücklicherweise werden die Anhänger dieser Ansicht in ihrer Meinung durch den Umstand bestärkt, dass im Stadium der Genesung oft sich ein remittirendes Fieber erhebt, das den Gebrauch des Chinins und des Eisens verlangt, und das dann als eine aus der Ataxie zum ursprünglichen Typus zurückgeführte Typose angesehen wird, während es nichts Anderes ist, als eine frisch entstandene Remittens, wie sie sich hier zu allen asthenischen Zuständen leicht hinzugesellt und namentlich bei der Reconvalescenz von den verschiedensten Krankheiten ausserordentlich häufig ist.

Es wäre dieser Irrthum ziemlich gleichgültig, da das Chinin den Verlauf unseres Typhus ebenso wenig stört, als die meisten anderen Mittel, wenn nur nicht die Fanatiker des Miasma, unbelehrt durch die so häufig erprobte Unwirksamkeit des Mittels, sich zuletzt einbildeten, die Quantität müsse thun, was die Qualität nicht vermochte, und so unerhörte Dosen verabfolgten, dass der dynamisch unschädliche Stoff zuletzt durch mechanischen Reiz den Darmkanal belästigte. Ich wiederhole deshalb hier nochmals, dass nach den Erfahrungen aller unbefangenen Aerzte, das Chinin im Typhus in gewöhnlichen Dosen nichts nützt und, drachmenweise gegeben, schadet, mit Ausnahme in der Genesungsperiode nach Ablauf des typhösen Prozesses, wenn der Typhus eben kein Typhus mehr ist.

Dysenteria.

Die Ruhr ist in Californien sehr gutartig und wird nur bei sehr verkehrter Behandlung oder durch Vernachlässigung in das

Stadium chronischer Darmreizung oder in die Formation von Darmgeschwüren übergeführt. Zu bemerken ist ein eigenthümliches Verhältniss der Dysenterie zum Tertianfieber, das häufig sich unmittelbar nach Heilung der Ruhr einstellt, so wie umgekehrt Ruhr nach Heilung von Tertianfieber. Gleichzeitig wurden beide Krankheiten nicht beobachtet. Dafür ist eine Verbindung der Dysenterie mit Quotidiana um so häufiger, welche gewöhnlich durch Heilung des Darmleidens zur Tertiana wird. Intensität der Darmaffection und Fieber stehen in keinem bestimmten Verhältnisse, und es kann trockene Ruhr ganz fieberlos verlaufen, während gelinde Darmsymptome von ausgeprägter Remittens oft begleitet sind. Da, wo begleitendes Fieber sich findet, hat es gewöhnlich den Charakter eines Catarrhalfiebers. Nachmittags Frösteln, Abends trockene Hitze. Nachts Schweiss, Morgens Remission.

Acute Dysenterie habe ich in Californien nie tödtlich verlaufen sehen, die chronische tödtet in zwiefacher Weise; entweder langsam durch Erschöpfung unter den Erscheinungen der Hectica, oder plötzlich oft inmitten einer scheinbaren Besserung durch Bersten eines Leberabscesses. Perforation des Darmes habe ich nie gesehen, habe auch in S. Francisco eines solchen Ausgangs von glaubwürdigen Collegen nicht erwähnen hören. Eintritt der Hectica erschwert die Heilung ausserordentlich, ohne sie jedoch unmöglich zu machen. Da auch frische Fälle oft von einem Fieber begleitet werden, das Mittags mit Frösteln beginnt und durch trockene Hitze zu Nachtschweissen übergeht, ist Hectica nicht immer leicht zu erkennen. In solchen Fällen kann nur genaue Untersuchung der Stühle zu einer sicheren Diagnosis verhelfen. Dieselben werden mit Eintritt der Hectica etwas copiöser, wenn auch weniger frequent, sie bekommen einen eigenthümlich aashaften Geruch, der sonst bei Ruhr nicht vorhanden, und bestehen weniger aus Darmschleim, als aus einem bräunlichen, kleinkörnigen, wie geschabten Stoffe, den Viele, ich weiss nicht, ob mit Recht, für eine Abschilferung der Mucosa halten.

Schon die Dauer der Krankheit und der Habitus des Kranken würden entscheiden, ob man es mit einer einfachen Concomitans, oder mit einer Hectica zu thun habe. Aber einestheils hat man

die Kranken nicht immer in gesunden Tagen gekannt (bei dem mannigfachen Habitus californischer Bevölkerung ein nicht zu übersehender Punkt), anderntheils liefert auch das sorgfältigste Krankenexamen nicht immer die richtige Anamnese. Unsere Bevölkerung redet in vielen Zungen und enthält sonderbare Elemente. Die Gewohnheit der Asiaten, ihre Krankheiten beim Arzte in Accord zu geben, veranlasst diese pfiffigen Kunden oft zu falschen Aussagen, um mit dem Arzte einen vortheilhafteren Vertrag abzuschliessen.

Es ist schwer zu erklären, warum bei verschleppter Dysenterie sich so leicht Leberabscesse entwickeln; gewiss ist, dass sie eine sehr schlimme Prognose geben, und dass etwaige Heilungen mehr von einem glücklichen Zufalle abhängen, als von therapeutischen Einflüssen.

Wenn ein Leberabscess sich so weit entwickelt hat, dass seine Existenz nicht mehr blosse Vermuthung ist, vermag die Kunst nichts mehr über ihn. Zertheilung ist dann unmöglich, die Oeffnung des Abscesses dem Zufalle überlassen. Es giebt Fälle, wo die Eiterbildung in der Leber, das Allgemeinbefinden so wenig beeinträchtigt, dass erst der Sturm, den das Bersten des Abscesses verursacht, den Arzt auf die Vorgänge in der Leber aufmerksam macht. Oeffnet sich der Abscess in die Bauchhöhle, so erfolgt der Tod oft sehr plötzlich, ohne dass es erst zu Peritonitis käme. Ein plötzliches Sinken der Kräfte und eine eigenthümlich leichenhafte Kälte der Hände, während die Füsse ganz warm sind, künden, dass der Kranke ausserhalb des Bereiches menschlicher Hülfe ist. Die mit diesem Zustande eintretende Theilnahmlosigkeit für Alles contrastirt seltsam mit der Sorgfalt, mit welcher der Kranke oft noch eben für sich einen möglichst ausgedehnten Küchenzettel entwarf, oder durch diplomatische Verhandlungen mit dem Arzte den Kreis seiner materiellen Genüsse zu erweitern suchte.

Auch in den Fällen, wo, nachdem durch adhäsive Entzündung die Leber mit benachbarten Organen verwachsen, der Eiter sich einen anderen Ausweg bahnt, sind mit seltenen Ausnahmen tödtlich. Wie es sich verhält, wenn der Abscess sich nach Aussen entleert, kann ich aus eigener Erfahrung nicht sagen, da ich weder

in Indien, noch hier Gelegenheit hatte, diesen Ausgang zu beobachten. Vielleicht ist dieser Ausgang sehr selten, vielleicht auch nur der Vollständigkeit wegen vorhanden. Entleerung des Eiters durch das Diaphragma in die Lungen lässt Heilung zu. Es sind mir zwei Fälle bekannt geworden, in denen unter solchen Umständen Heilung eintrat. In dem einen Falle hat der behandelnde Arzt, nachdem die erste Erstickungsgefahr vorüber und der Lebereiter als regelmässiger Auswurf sich etablirt hatte, vegetabilische Kohle angewendet und war selbst erstaunt, unter dem Einflusse dieses von ihm für sehr unschuldig gehaltenen Mittels den Abscess heilen zu sehen. In einem anderen Falle war die Heilung nach Anwendung der Spongia usta erfolgt, die der Kranke sich selbst verordnet hatte. Ein Capitain, der in Indien an der Ruhr gelitten, hatte ihm dies unter den Arabern sehr gebräuchliche Mittel mitgetheilt. Welche Rolle der Kohlenstoff in diesen beiden Fällen spielt, und welche die Vis medicatrix naturae, ist natürlich nicht zu entscheiden, jedenfalls würde ich, wenn mir ein solcher Fall einmal vorkommt, die Kohle in der einen oder der anderen Form versuchen.

Entleerung des Eiters in den Darm, obwohl ein weit geringerer Eingriff, als die Entleerung in die Lungen, scheint jedesmal mit dem Tode zu enden. Der Tod erfolgt indess keineswegs unter enteritischen Symptomen, sondern durch Erschöpfung. In den von mir beobachteten Fällen ging dem Bersten des Abscesses Erbrechen voraus. Unter heftigen kolikartigen Schmerzen erfolgen dann mehrere eiterartige Entleerungen, die kaum mit Darmschleim gemengt sind. Nach diesen Stühlen tritt Ruhe ein, alle Zeichen der Dysenterie oder sonst eines Darmleidens sind verschwunden; das Fieber jedoch wird heftiger und zur Continua, die Zunge trocken, der Durst unersättlich. Appetit, der bei der chronischen Dysenterie sich oft zum Heisshunger steigert, fehlt jetzt gänzlich. Stuhlzwang und schleimige Entleerungen finden nicht mehr statt, Leibweh ist ganz verschwunden, die Fäcalmassen sind oft geformt wie bei gesundem Stuhlgange und nicht gerade immer mit Eiter gemischt. Von dem Augenblicke an, dass jene Eitermassen unter Kolikschmerzen entleert werden, sinken die Kräfte mit reissender Geschwindig-

keit. Die Hände sind einige Tage hindurch brennend heiss, dann gewöhnlich gegen den fünften Tag, nach Bersten des Abscesses, werden sie leichenkalt. Die Kranken sterben ruhig und bei voller Besinnung, wie überhaupt auch während des heftigsten Fiebers das Sensorium von Dysenterikern nie angegriffen wird.

Ich glaube, dass in dem Falle, dass der Leberabscess sich in den Darm öffnet, Heilung eintreten kann. Wenigstens sehe ich nicht ein, warum das nicht ebenso gut hier stattfinden kann, als bei Uebertritt des Lebereiters in die Lungen, und es ist vielleicht ein Zufall, dass alle zu meiner Kenntniss gelangten Fälle der Art tödtlich verlaufen sind.

Die Zeichen, dass sich ein Abscess gebildet hat, sind sehr unsicher. Schmerz in der Lebergegend oder der rechten Schulter ist dabei nicht immer vorhanden. In einigen Fällen wurde ein Oedem der rechten Orbitalgegend kurz vor dem Bersten des Abscesses beobachtet. Ein schmaler Streif eines gelblichen Zungenbelegs, der mit dem rechten Zungenrande parallel läuft, ist vielleicht das constanteste der pathognomonischen Zeichen. Dieser Streif kann oft Wochen und Monate lang immer an derselben Stelle beobachtet werden. Während solcher Zeit wechselt er allerdings oft Intensität und Färbung, aber nie den Ort.

Cholera.

Diese Krankheit unterscheidet sich in keiner der beiden Formen, in denen sie aufzutreten pflegt, von den entsprechenden Formen in Deutschland. Die der Cholera nostras entsprechende zeigt sich jeden Spätherbst, die Cholera asiatica hat seit Januar 1851 uns nicht wieder heimgesucht.

Die erste Nachricht von Annäherung der Cholera erhielten wir damals im August 1850, in dem aus der Mormonenstadt am Salzsee gemeldet wurde, dass auf dem Hochlande unter den Emigrantenzügen die Cholera ausgebrochen sei. Zu welcher Zeit die Städte der atlantischen Seite ergriffen waren, habe ich nicht genau erfahren können. In S. Francisco achtete Niemand sonderlich auf die langsam anrückende Seuche. Man hatte mehr zu thun. Man musste den Tag über Geld verdienen, um es Nachts zu vertrinken

und zu verspielen. Eines Morgens fand man neben einer mitten in der Stadt befindlichen Pfütze, die wegen der grünen Farbe des faulenden Wassers vom Volkswitze Emerald lake (Smaragd-See) benannt war, einen Pfahl aufgerichtet, der ein Brett trug mit der Inschrift „Cholera soon to be exspected" (Cholera nächstens hier). Wer es auch gewesen sein mag, der auf so originelle Weise auf den anrückenden Feind aufmerksam machte, seine Warnung erhielt wenige Tage darauf Gewicht durch die Meldung, dass in den Minen am Fusse der Sierra nevada die Cholera ausgebrochen sei. Ende Septembers verheerte die Seuche Sacramento, das von allen californischen Plätzen damals am meisten gelitten hat. In S. Francisco glaubte man allgemein, dass der an der Küste beständig wehende Westwind den Fortschritt der Seuche hemmen würde. Es zeigte sich jedoch bald, dass dieselbe zu ihrer Verbreitung weder einer günstigen Luftströmung bedürfe, noch durch eine entgegengesetzte, sei sie auch so stark und so andauernd als unser Sommerwind, aufgehalten werde.

Die ersten Erkrankungen wurden von Rincon point gemeldet, einem südöstlich gelegenen, damals noch wenig bewohnten Punkte. Die Krankheit rückte von Südost nach Nordwest und verheerte noch die Stadttheile an der Northbeach, als sie die südöstlich gelegenen längst verlassen hatte. Erster Fall in Happy valley 6. October, letzter am 8. November. Erster Falt an der North beach mir unbekannt, letzter am 20. December. Wie es sich mit den stärker bevölkerten Centraltheilen der Stadt verhalten habe, war schwer zu ermitteln, da dort die Choleraerkrankungen nicht in so weiten Kreisen bekannt wurden, als in den entlegeneren Stadttheilen, wo jede Erkrankung einen panischen Schrecken hervorrief.

Wenn ich meine californischen Erfahrungen mit früheren in Indien gesammelten Beobachtungen zusammenstelle, so liessen sich vielleicht für die Verbreitungsweise der Cholera einige Gesetze daraus ableiten. Gleich allen anderen Epidemien hat die Cholera in ihrer Verbreitung eine Hauptrichtung, die der Umdrehung der Erdaxe entgegengesetzt ist. Abweichungen von dieser Regel finden sich in Indien, dem Vaterlande der Seuche. Doch sind diese Abweichungen wohl nur scheinbare Ausnahmen, denn sie lassen sich

leicht auf neue Entstehungsheerde der Krankheit zurückführen. Tritt die Krankheit an einem Platze auf, der östlich liegt vom ersten Ausgangspunkte der Krankheit, so geschieht das sprungweise und die zwischenliegenden Plätze werden erst später ergriffen. Die Krankheit scheint meist an mehreren Punkten gleichzeitig zu entstehen und die Verbreitungslinien sich mannigfach zu kreuzen, so dass sogar im Verlaufe derselben Epidemie derselbe Platz zweimal ergriffen werden kann. Doch ist dies nur an Plätzen beobachtet worden, die in Folge sehr lebhaften Völkerverkehrs eine sich stets erneuende Bevölkerung haben. Hiermit ist übrigens nicht gesagt, dass die Cholera den Bahnen des Völkerverkehrs folge; sie wird nicht auf Schiffen weiter geführt, sie befällt Karavanen vor den Thoren einer Stadt und die Stadt bleibt verschont. Apaches, die nach Plünderung eines Emigrantenzuges in den rocky mountains von der Seuche ergriffen wurden, verpflanzten sie nicht nach den Wohnsitzen ihres Stammes. Ebenso unabhängig, wie die Verbreitung der Krankheit von Menschenströmungen ist, ist sie auch von Luftströmungen, Temperaturgraden und sonstigen klimatischen Verhältnissen.

Die einfachere Form des westlichen Continentes setzt alle diese Verhältnisse in klareres Licht und erleichtert die Beobachtungen, die durch die mannigfache Gliederung der alten Welt erschwert werden. Auch scheint das Fortschreiten der Krankheit, je weiter sie sich von ihrem Ausgangspunkte entfernt, um desto regelmässiger und einfacher zu geschehen.

Den 9ten Grad südlicher Breite hat die Cholera noch nie überschritten, die nördliche Hemisphäre hat aber die Seuche schon in allen Zonen gesehen und die beträchtlichsten Bodenerhebungen setzen ihrer Verbreitung keine Schranke. Hochlande, die das Gelbfieber der Ostküste seit Jahrhunderten von unserer Westküste trennen, wurden von der Cholera in regelmässigem Vorrücken überschritten. Wo sie keine Wohnsitze der Menschen fand, zog sie den Indianer vom flüchtigen Rosse, oder suchte ihre Opfer im Wagenzuge der Californiafahrer, und nur in absoluter Einöde schritt sie vorwärts ohne Spuren zu hinterlassen.

Ob der Entstehung der Cholera ein Miasma zu Grunde liege

oder nicht, und ob, angenommen es existire ein solches, sich dasselbe zum Contagium steigern könne, sind Fragen, die, so lange uns das eigentliche Wesen dieser Seuche nicht bekannt ist, unbeantwortet bleiben müssen. Die Art und Weise ihres Auftretens unterscheidet sie mannigfach von der Weise anderer Epidemien, bei denen man einen miasmatischen Ursprung annimmt. Ein Cholera-Contagium ist weder in Californien beobachtet worden, noch glaubt in Indien irgend Jemand an ein solches.

Epidemische Krankheiten, die ein Contagium entwickeln.

Contagien sind selten ausschliessliches Eigenthum eines Landes, so wie auch Immunität, mag sie noch so häufig bei Individuen gefunden werden, nicht leicht als geographische Thatsache existirt. So hat auch Californien ziemlich alle Contagien aufzuweisen, denen die Europäische Heimath unterworfen ist, und ich möchte hier nur noch auf eine Krankheit aufmerksam machen, die öfters in Begleitung von Scharlachepidemien beobachtet ist, so dass sich die Meinung gebildet hat, diese Affection sei eine Metastase des Scharlachexanthems.

Die brandige Bräune ist in der neuen Welt häufiger als irgendwo in der alten, so dass zur Beobachtung dieser zum Glück in der deutschen Heimath ziemlich seltenen Affection sich hier mannigfache Gelegenheit bietet. Es ist wahr, die Diphtheritis zeigt sich gewöhnlich zur Zeit von Scharlachepidemien, doch ist sie schwerlich die Offenbarung desselben Krankheitsprozesses und wohl nur durch analoge atmosphärische Einflüsse hervorgerufen. Kinder und Erwachsene, die früher einmal Scarlatina durchgemacht, sind durch den abgelaufenen Krankheitsprozess, wie bekannt, vor Scarlatina, keineswegs aber vor brandiger Bräune gesichert. Die Epidemie, die im Jahre 1842 Cohahuila und Texas verheerte, wurde nicht von Scharlach begleitet. Ebenso wenig war das der Fall mit der diphtheritischen Epidemie, die ich im Jahre 1853 auf dem Isthmus von Panama selbst beobachtet habe. Dort war damals Noma bei Kindern und Karbunkel bei Erwachsenen fast ebenso häufig, als die Affection der Tonsillen, des Gaumensegels und über-

haupt des Pharynx. Hier in Californien ist zwar Noma selten, dagegen Diphtheritis von Jahr zu Jahr häufiger geworden und in Wahrheit vergeht jetzt kein Herbst, ohne seine Opfer einzufordern.

Die Krankheit ist hier um so mörderischer, als sie nicht, wie die europäische Diphtheritis, immer ein merkliches Stadium prodromorum hat, sondern gewöhnlich schon da ist, wenn man noch überlegt, ob ärztliche Hülfe auch nöthig sei. Oft finden sich bedeutende Zerstörungen im Schlundkopfe, während das betroffene Kind noch Tags vorher auf der Strasse herumlief und kaum für unpässlich galt.

Meistens, jedoch nicht immer, findet man einen oder zwei Tage vor Bildung des Brandschorfes die Kranken fieberhaft, ohne dass sie sich gerade sehr angegriffen fühlten. Der Puls ist schnell, fast wie bei Scharlach, die Zunge mit einem dicken, gelben Pelze überzogen, aus dem nach dem Rande zu die Papillen gleich rothen Pünktchen hervorsehen. Appetit ist gering, Durst in der Regel natürlich. In den meisten Fällen klagen die Kranken über Frösteln, die Haut ist heiss und trocken. Halsweh, wo es vorhanden, ist sehr unbedeutend. Husten oder Athemnoth habe ich nicht beobachtet, wohl aber hier und da anginöse Beschwerde beim Schlucken. Die Tonsillen sind manchmal bedeutend geschwollen, manchmal gar nicht. Das einzige sichere Vorzeichen des drohenden Uebels ist der über alle Beschreibung garstige Geruch aus dem Munde, der längere Zeit vor Bildung der Exsudation wahrgenommen wird. Der fernere Verlauf der Krankheit unterscheidet sich in nichts von dem der in Europa beobachteten Epidemien.

Der Umstand, dass gewöhnlich mehrere Mitglieder derselben Familie von brandiger Bräune befallen werden, hat sie in den Ruf einer der ansteckendsten Krankheiten gebracht. Obgleich ich die Uebertragbarkeit des Uebels nicht ganz und gar in Abrede stellen will, scheint mir doch die Gefahr der Ansteckung vielfach übertrieben. Die Diphtheritis hat viel mehr in einem Miasma ihren Grund, als in einem Contagium, und die Erkrankung mehrerer Mitglieder derselben Familie findet eine leichte und ungezwungene Erklärung in der Einwirkung gemeinschaftlicher Schädlichkeiten.

Trotz der miasmatischen Entstehungsweise scheint die Ver-

breitung der Affection localen Einflüssen wenig unterworfen. Die Krankheit zeigt sich ebenso verheerend in den Thälern von Napa und Sonoma, die von Malaria gänzlich frei sind und wegen ihres gesunden Klima's als Stationen für Genesende benutzt werden, als sie sich in den Marschen von Contra costa und dem Jahr aus Jahr ein von Fiebern heimgesuchten Happy valley zeigt. Ebenso wenig als locale Einflüsse sich nachweisen lassen, kann man eine individuelle Prädisposition annehmen. Es giebt kein Temperament und keine Constitution, die vor der Krankheit sicherten und verhältnissmässig sterben ebenso viel chinesische und farbige Kinder an dieser Krankheit, als Kinder germanischen oder romanischen Stammes. Das Maximum der Erkrankungen fällt hier zu Lande zwischen das dritte und achte Lebensjahr, nachher scheint mit jedem Jahre die Empfänglichkeit für Diphtheritis sich zu verringern. Bei der Epidemie, die 1853 Centralamerika verheerte, muss sich dies anders verhalten haben, indem ich damals viele Erwachsene mit Diphtheritis gesehen habe. Das numerische Verhältniss im Befallenwerden der verschiedenen Altersstufen ist dort natürlich noch schwieriger festzustellen, als hier in Californien. Die Gefährlichkeit der Krankheit ist übrigens bei Erwachsenen viel geringer und das Mortalitätsverhältniss der Isthmusepidemie durch diesen Umstand ein scheinbar günstigeres, als das der californischen Epidemien, in denen hauptsächlich Kinder ergriffen werden.

Obwohl die Krankheit sich keineswegs auf ungesunde Orte beschränkt, noch irgend eine Vorliebe zeigt für Plätze, die der Sumpfluft und den daraus entspringenden Uebeln mehr ausgesetzt sind, als andere, so spricht sich doch in dem Umstande eine gewisse Aehnlichkeit der Causalmotive der Diphtheritis mit denen der Malariaaffectionen aus, dass von allen gegen die Diphtheritis angewendeten Heilmethoden sich die Behandlungsweise mit Chinin am meisten bewährt hat. Das Chinin scheint in dieser Krankheit ebenso als Specificum zu wirken, wie in den Typosen und den mit ihnen unleugbar verwandten Krankheitsformen.

Das von Bretonneau so angelegentlich empfohlene Calomel hat hier zu Lande nicht allein nichts genützt, sondern offenbar geschadet, indem es das Umsichgreifen der brandigen Zerstörung be-

günstigt. Cauterisation der ergriffenen Stellen, so wie alle andern topischen Anwendungen leisten jedenfalls weniger, als man gewöhnlich sich davon verspricht. Dagegen hat das Chinin in den meisten Fällen frischer Erkrankung die Patienten gerettet und sogar bei schon vorhandener Gangraena und bedeutenden Zerstörungen einige Heilungen bewirkt.

Die Cauterisation und die Anwendung des Alauns möchte ich auf gewisse Fälle beschränken, da an und für sich diese Methode nur im Stande ist, das pathische Product zu zerstören, nicht aber seine Neubildung zu verhüten. Ob die erkrankte Schleimhautfläche durch topische Anwendungen in ihrer Thätigkeit so umzustimmen sei, wie das bei anderen Verletzungen und Aufhebungen des Zusammenhanges der Fall ist, bleibt vor der Hand unentschieden; die Erfahrung bei unserer Diphtheritis spricht weder für noch gegen örtliche Applicationen. Unentbehrlich sind sie nur bei den Blutungen, die bei vorzeitiger Abstossung des Brandschorfes einzutreten pflegen.

Dadurch, dass die kleinen Kranken sich oft gegen die Medicin sträuben und bei der grössten Sorgfalt nicht von heftigem Schreien zurückgehalten werden können, löst sich oft der Brandschorf zu früh von der wunden Fläche, und es treten parenchymatöse Blutungen ein, denen die Kranken, die man bereits gerettet glaubte, dann noch nachträglich erliegen.

Ein solches Ereigniss zu verhüten, steht auch bei der sorgsamsten Pflege nicht immer in unserer Macht; indess kann man doch die Gefahr dadurch wesentlich verringern, dass man, sobald man davon überzeugt ist, dass das pathische Product sich nicht mehr ausbreitet, so selten als möglich Medicin giebt. Geschäftiges Zuvielthun in diesem Stadium hat schon manche schöne Heilung vernichtet. Es ist daher am vortheilhaftesten, gleich im Beginne der Krankheit grosse und oft wiederholte Dosen zu geben, da in der ersten Zeit der Geschmackssinn der kleinen Kranken alienirt und so stumpf ist, dass sie irgend etwas nehmen, wenn es nur weiss wie Zucker aussieht. Nachher rücke man die Dosen weiter auseinander und mache die Eltern auf die Gefahr des erzwungenen Schlingens aufmerksam. In der Genesungsperiode, wo die Gefahr

vorzeitiger Abstossung des Abgestorbenen am grössesten ist, lasse man die Medicin wo möglich ganz weg, oder lasse dieselbe, wo sie unumgänglich nothwendig, nur im Beisein des Arztes nehmen, so dass schlimmsten Falles angemessene Hülfe augenblicklich zur Hand ist. Die zeitige Anwendung einer saturirten Alaunlösung und darauf folgende Ruhe, nebst möglichster Enthaltung von Speisen und Getränken, namentlich warmen, wird solche parenchymatösen Blutungen meistens stillen. Hat jedoch die Blutung schon einige Zeit bestanden, so ist der aus dem Blutverluste hervorgegangene unlöschbare Durst, wenigstens bei Kindern, ein unübersteigliches Hinderniss und mir ist keine Heilung eines solchen Falles bekannt geworden, obgleich die ganze Reihe mineralischer Aetzmittel, das salpetersaure Quecksilber nicht zu vergessen, hiebei schon versucht wurde und auch die styptischen Eigenschaften des Terpentins und des Creosots in energischer Anwendung nicht ungeprüft blieben. Noch fruchtloser sind solche Applicationen da, wo die Blutung aus kleinen Gefässen erfolgt, die, wie das bei längerem Bestehen der Affection häufig geschieht, in den Zersetzungsprocess hineingezogen wurden.

Die Genesung kommt bei unserer Diphtheritis ebenso unvermittelt zu Stande, als die Krankheit ohne eigentliche Vorboten plötzlich eintritt. Recidive sind uns hier noch nicht vorgekommen, Nachkrankheiten scheint es nicht zu geben, die Krankheit endet entweder in vollständige Genesung oder in schnellen Tod. Ob dasselbe Individuum mehr als einmal befallen werden könne oder ob nach einmaligem Ablauf der Krankheit die Empfänglichkeit dafür erlischt, ist eine Frage, die in Anbetracht des kurzen Zeitraumes, den unsere Beobachtungen hier umfassen, sich nicht mit Bestimmtheit beantworten lässt. Bis jetzt ist kein Beispiel zweimaligen Befallenwerdens beobachtet. Sollte wirklich die überstandene Krankheit für spätere Epidemien einen Schutz gewähren, so würde das die Krankheit den acuten Exanthemen nähern und sie sehr wesentlich von anderen Anginen unterscheiden, die bekanntlich wegen ihrer häufigen Wiederkehr berüchtigt sind.

Chronische Krankheiten, die ein Contagium entwickeln.

Unter diesen zeichnen sich die Syphiliden sowohl durch Häufigkeit des Vorkommens als durch Mannigfaltigkeit der Gestaltung aus, das natürliche Ergebniss einer aus allen Menschenracen gemischten und abenteuernden Bevölkerung. Abgesehen von den Modificationen, welche das Aussehen der Hautsyphiliden auf einem in so verschiedene Tiefen hinüberspielenden Substrate erleidet, wie die Haut unserer äthiopischen Mischlinge, der Haut der Süd-Amerikaner und Chinesen gar nicht zu gedenken, abgesehen von allen diesen mehr scheinbaren als im Wesen begründeten Verschiedenheiten existirt hier eine besonders unter den Chinesen häufige Zwischenform zwischen Lepra und Syphilis, deren Wesen in einer eigenthümlichen Wucherung des Zellgewebes besteht.

Es bilden sich gewöhnlich in der Nähe der Geschlechtstheile, doch auch an beliebigen anderen Orten, schmerzlose Knoten, deren Oberhaut wenigstens im Anfange nicht geröthet ist. Eine solche Ablagerung entsteht sehr schnell, oft in einer Nacht, nimmt nachher aber gar nicht oder nur äusserst langsam zu. Selten bleibt es bei der Hervorstossung eines Knotens, sondern in unregelmässigen, bald längeren, bald kürzeren Zwischenräumen werden entweder in der Nähe der ersten Ablagerung oder an anderen Körpertheilen ähnliche Geschwülste ganz auf dieselbe Weise hervorgetrieben. In diesem Stadium bleibt die Krankheit nach meinen Beobachtungen oft Jahre lang, nach den Aussagen zuverlässiger Chinesen oft Jahrzehnte hindurch, bis eine rosenartige, ausserordentlich schmerzhafte Entzündung in den Knoten beginnt, die in einiger Zeit nach Art der Furunkel aufbrechen, aber nicht wie diese von selbst heilen, sondern sich in fressende Geschwüre verwandeln, die mit ausserordentlicher Geschwindigkeit das Zellgewebe zerstörend in die Tiefe dringen und die Muskeln, wie mit dem anatomischen Messer blosgelegt, übrig lassen.

Die Grösse dieser Knoten variirt von der einer Erbse bis zu der einer Wallnuss. Oft bleibt es für immer bei der Hervorstossung eines Knotens, in anderen Fällen, besonders am Perinaeo oder Scroto, sitzen grosse und kleine Knoten so nahe beisammen,

dass sie der Gegend das Aussehen jener Kürbisvarietät geben, die man Pockenkürbisse nennt.

Diese Krankheitsform gehört der Anamnese nach jedenfalls zu den Syphiliden, so sehr sie auch im Aussehen wie im späteren Verlaufe manchen Lepraformen gleicht. Mir ist kein Fall bekannt geworden, dass ohne vorhergegangene primäre Symptome sich solche Knoten entwickelt hätten, auch unterscheidet sich die Krankheit hinlänglich von Lepra durch die regelmässige Halbkugelform und die scharfe Begränzung der pathischen Ablagerungen, die bei Lepra stets mehr oder weniger in die umgebenden Theile verschwimmen.

Die Prognose richtet sich nach der Dauer des Bestehens und der Geduld des Kranken. Unheilbar ist die Affection, sobald die Knoten aufgebrochen sind. Beim gegenwärtigen Stande unseres Wissens bleibt für diesen Fall nur eine Palliativbehandlung mit Anodynis und Antipyreticis. Letztere verzögern den Eintritt der Hectica und zwar leistet hiebei der Arsenik mehr als die China und ihre Alkaloide. Gewöhnlich tritt kurz nach seiner Anwendung eine Besserung im Aussehen der Geschwüre ein, die jedoch nicht lange Bestand hat und nachher auch durch die verwegensten Dosen sich nicht wieder hervorrufen lässt. Quecksilber in diesem Stadium ist unbedingt schädlich.

Die Heilung dieser Syphilide bietet auch im ersten Stadium viele Schwierigkeiten und man wird nicht leicht mit demselben Mittel die Cur beenden, mit dem man begann. Arsenik ist unentbehrlich, doch müssen Quecksilber und Jod angewendet sein, ehe der Arsenik seine Heilwirkung entfalten kann. Die Methode, die sich mir am meisten bewährt hat, beginnt mit rothem Präcipitat, der bis zu leichter Affection des Zahnfleisches verabreicht wird. Hierauf Arsenik. Zeigt sich nach achttägigem Arsenikgebrauche keine merkliche Abnahme der Geschwülste, so versuche man innerlich und äusserlich das Jodkalium. Gewöhnlich ist in der ersten Zeit des Jodgebrauches die Besserung so auffallend, dass man sich einbildet, jetzt das richtige Mittel gefunden zu haben. Bald jedoch macht sich ein Stillstand bemerkbar, über den man nur durch abermalige Anwendung der Arsenikalien hinüberkommt.

So lange die Haut über den Knoten sich noch nicht geröthet hat, wird man bei einiger Geduld stets Heilung bewirken, nur muss man nicht starr an einem Mittel festhalten, sondern wechseln, sobald man an den Geschwülsten keine weitere Abnahme mehr wahrnimmt. Zweckmässig sind hiebei auch zuweilen die Martialien und Chinarinde, welche letztere es rathsam ist, mit den verschiedenen Mitteln gleichzeitig gebrauchen zu lassen.

Abgesehen von diesem Syphilide verhalten sich unsere Contagien chronischer Krankheiten wie anderswo.

Krankheiten, bei deren Entstehung weder ein bestimmtes Contagium, noch ein Miasma nachweisbar.

Hirnkrankheiten.

In kindlichem Alter die verschiedenen Stufen von einfacher Hirncongestion bis zu schnell verlaufendem Hydrocephalus. Weder in der Frequenz, noch in der Symptomenreihe zeigen sich Eigenthümlichkeiten, die diese Affectionen von den in anderen Ländern heimischen unterschieden.

Bei Erwachsenen ist Delirium tremens hier die häufigste Hirnaffection und fast so häufig hier als in Australien. Es ist sehr wahrscheinlich, dass verfälschte, mit schädlichen Stoffen gemischte Spirituosen hieran Schuld sind, doch lässt sich auch den hier so mächtig vertretenen Mässigkeitsvereinen ein gewisser Antheil an der Entstehung dieser Hirnaffection nicht absprechen, da sie theils durch unvermittelte Entziehung eines gewohnten Stimulus Stasen im betreffenden Organe bedingen, theils bei den besonders zahlreichen temporären Mitgliedern einen zerrüttenden Wechsel zwischen der Enthaltsamkeit des Gelübdes und thatkräftigem Trinken nach Ablauf des Gelübdes hervorrufen. Die Krankheit ist hier wie in Australien nicht eben gefährlich, und es giebt Californier genug, welche die Krankheit mehrmals durchgemacht haben und auf dem besten Wege sind, die Bekanntschaft zu erneuen. Der in den Tropen so häufig beobachtete Uebergang in Hirnerweichung ist hier noch nicht gesehen.

Geistesstörungen sind ganz besonders häufig. In wiefern or-

ganische Veränderungen dabei im Spiele sind und in welchem Zahlenverhältniss, sind Fragen, die bei der Seltenheit von Obductionen vorläufig unbeantwortet bleiben müssen. Uebrigens ist das häufige Vorkommen psychischer Störungen ohne alle organische Basis schon erklärlich genug bei einer Bevölkerung, die von allen Leidenschaften erregt und von jähen Glückeswechseln erschüttert wird. Dieselben Ursachen veranlassen auch wohl die Erweiterungen der rechten Herzkammer, deren geringere Grade hier besonders häufig sind und oft mit Geistesstörungen zusammen vorkommen.

Unsere californischen Zustände sind gegenwärtig in Europa bekannt genug, um derlei aus Gemüthsbewegungen hervorgehende Krankheitszustände erklärlich zu finden. Das „himmelhoch Jauchzen und zu Tode betrübt" gränzt nirgends so nahe an einander als hier. St. Francisco ist eine grosse Rennbahn, auf der Mancher, ehe er zum Ziele gelangt, Athem und Besinnung verliert. Ein launenhafter Zufall, ein ironisches Verhängniss bringt oft den zum Falle, der schon seine Hand nach dem Siegespreise ausstreckte. Rechnet man noch hinzu, dass vergebliche Hoffnungen und vereitelte Anstrengungen sich am Trinktische zu betäuben oder in den Tempeln der Venus zu vergessen pflegen, dass auch der Erfolgreiche in ewiger Angst schweben muss vor allerhand unheimlichen Mächten, Schwindlern, Fälschern, bestechlichen Richtern und Harpyien gleichen Advocaten, Schuldnern, die nicht zahlen wollen, und anderen, die nicht zahlen können, Verleumdungen einer feilen Presse, plötzliche Entwerthung des Grundbesitzes; berücksichtigt man ferner eine eigenthümliche elektrische Spannung der Atmosphäre, die sich nie durch Gewitter ausgleicht und bei Leuten mit reizbarem Nervensysteme allabendlich eine fieberhafte Unruhe hervorruft, so wird man zugeben müssen, dass für die Entstehung von Geisteskrankheiten nicht leicht irgendwo günstigere Bedingungen zusammen treffen. Eigenthümlich ist, dass gerade wie bei Trinkern das Delirium tremens einzutreten pflegt, wenn sie einige Tage hindurch guten Vorsätzen Gehör gegeben hatten, so auch der Wahnsinn denjenigen am häufigsten ergreift, der, am Ziele seiner Wünsche, sich von merkantilen und politischen Aufregungen zurückzieht, um Ruhe und maassvollen Genuss des Lebens zu suchen.

Krankheiten des Rückenmarks

sind in Californien nicht selten und treten am häufigsten in folgenden zwei Formen auf.

Die erste unterscheidet sich nicht von der Tabes dorsalis, wie sie in Europa beobachtet wird, und ich wüsste dabei nichts weiter zu erinnern. Nur möchte ich hiebei anmerken, dass man mit der Annahme geschlechtlicher Ausschweifungen als Ursache der Tabes vorsichtig sei und nicht gleich in einem Jeden dieser Unglücklichen einen „im Irregarten der Liebe herum taumelnden Cavalier" sehe. Spinalleiden scheinen, ich weiss nicht aus welchem Grunde, in der neuen Welt überhaupt häufiger als in der alten, und die Ursache davon muss nothwendig in etwas Anderem liegen, als in der auch hier in der Regel ungestraft bleibenden Befriedigung übermässigen Geschlechtstriebes, und sollte derselbe sogar ein verirrter sein. Häufig verwechselt man auch wohl Ursache und Wirkung, indem umgekehrt pathologische Processe, die im Rückenmark oder dem Cerebellum vorgehen, einen unwiderstehlichen Reiz zur Befriedigung geschlechtlicher Genüsse hervorrufen. Jedenfalls thut man durch obige Annahme oft Leuten Unrecht, die ohnehin schlimm genug daran sind, ganz abgesehen davon, dass man auch seine ärztliche Divinationsgabe bei den oft sehr unschuldigen Kranken in Misskredit bringt.

Uebermässige Befriedigung des Triebes rächt sich hier in Californien am häufigsten durch eine eigenthümliche Hypochondrie, die proteusartig ihre Gestalt wechselnd, Arzt und Kranken neckt und besonders dann sehr lästig ist, wenn der betreffende Kranke zugleich früher einmal syphilitisch war und nun in jedem Aknebläschen den Wiederausbruch der Krankheit wittert. Dass übrigens bei Leuten, die zu Tabes neigen, unregelmässige Befriedigung des Geschlechtstriebes nachtheilig ist, unterliegt keinem Zweifel, aber sie ist ebenso wenig alleinige Ursache der Krankheit, als Rheinweintrinken des Steins. Im Gegentheil, soweit meine Erfahrungen hier sowohl als in den Tropen reichen, ist mir kein Fall vorgekommen, dass wirkliche, notorische Wüstlinge Opfer dieses Leidens geworden, und obgleich weit entfernt, die Wollust für ein Präser-

vativ gegen Tabes zu halten, scheint mir doch, dass gerade jene starken Triebe, die Ursache der Excesse und zugleich die Wirkung einer reichen Lebenskraft, das sicherste Zeichen sind von Leuten, die von Tabes nicht leicht befallen werden. Der Schwächling dagegen, der um der lieben Mode willen von Zeit zu Zeit sich bemüht, lasterhaft zu sein, und der dann im stolzen Gefühle, nun auch ein schlechter Kerl zu sein, der Sünde sich rühmt, der wird leicht von dieser Krankheit befallen, nicht etwa, dass seine Ausschweifungen die Krankheit veranlassten, sondern höchstens, weil sie den Ausbruch derselben beschleunigten. Diese schwachen Constitutionen, die sich mit ihren spärlichen, doch für sie immer noch zu schweren Sünden brüsten, sind es wohl auch hauptsächlich, welche zu der Ansicht Veranlassung gegeben haben, Rückenmarksdarre sei stets die Folge von Ausschweifungen in Venere. Ausschweifungen in Baccho sind derlei Naturen wenigstens ebenso nachtheilig, und doch hat noch Niemand einen Causalnexus zwischen der Krankheit und unmässigen Genusse der Spirituosen zu finden vermeint, obgleich der tägliche Gebrauch mancher Getränke, z. B. des Absynthes, wie bekannt, auf das Rückenmark mächtig einwirkt. Die in neuerer Zeit von gewissenlosen Brauern hie und da anstatt des Hopfens angewendeten Stoffe, wie z. B. Quassia, Coeculi indici etc., oder dem Weine beigemischter Bleizucker, im Brandy auch wohl das Fuselöl selbst, scheinen mir jedenfalls bedenklicher als alle Liebschaften mit den verschiedenen Menschenracen nach Blumenbach.

So dunkel die Entstehungsweise dieser ersten Form von Tabes, so klar und offen liegt sie bei der zweiten zu Tage, bei der jedesmal eine gewaltsam zurückgedrängte Secretion sich als Ursache nachweisen lässt. Am häufigsten sind es Fussschweisse, deren Unterdrückung das Leiden veranlasste, dessen Häufigkeit bei den Minern, die oft halbe Tage lang beim Goldwaschen bis zum Gürtel im Wasser stehen, leicht zu erklären ist. Die Unterschiede zwischen diesem Rückenmarksleiden und der gewöhnlichen Tabes, sind in so fern für die Praxis wichtig, als dasselbe, wenn nicht zu weit vorgeschritten, heilbar ist, die Tabes aber, auch im Entstehen, selten oder nie. Die anatomischen Verschiedenheiten, die schwer-

lich mangeln dürften, sind uns zur Zeit noch unbekannt, da zu Obductionen nicht Gelegenheit war. Vielleicht veranlassen pathische Ablagerungen in den Häuten, nicht Atrophie des Markes, die eben zu schildernde Symptomenreihe; vorläufig jedoch, bis Leichenbefunde die wahre Natur dieses Rückenmarkleidens ausser Zweifel gesetzt haben, belassen wir dasselbe unter der Rubrik Tabes, mit der dasselbe seiner fieberlosen Entstehung und seines chronischen Verlaufes halber die meiste Aehnlichkeit hat.

Die Krankheit beginnt mit herumziehendem Schmerz, der oft wochenlange Pausen macht und gerade heftig genug ist, um zum Bewusstsein eines Mannes zu gelangen, der am Tage Gold gräbt, um es Abends durchzubringen. Die Kranken beschreiben diesen Schmerz gewöhnlich als das Gefühl einer ungeheuern Ermattung. Andere, die auf diesem Gebiete wohl einen reichhaltigen Schatz von Erfahrungen haben mögen, meinen, es sei ihnen zu Muthe, als hätten sie Tags vorher eine Schlägerei gehabt. Die Kranken glauben mit Rheumatismus behaftet zu sein, schwitzen, baden, schröpfen und salben, denken dann und wann Linderung zu verspüren, bis die Behinderung einen Grad erreicht hat, der sie am Arbeiten hindert. Gewöhnlich erst dann wird die Krankheit Gegenstand ärztlicher Beobachtung, da die Patienten fast immer einer Klasse angehören, die bis zu diesem Zeitraume verschiedenen guten Rath von Nachbarn und Winkeldoctoren durchprobirt.

In den meisten Fällen zeigen sich schon anfangs Verdauungsstörungen, die sich gewöhnlich als Flatulenz und Säurebildung manifestiren. Auch der Urin reagirt auffallend sauer und ist sehr roth. Keiner der von mir ausgefragten Kranken hat Fieberbewegungen verspürt.

Bei fernerem Verlaufe des Uebels lassen die Schmerzen nach und die Kranken bemerken gewöhnlich jetzt erst, dass nicht Schmerzgefühl, sondern ein eigenthümlicher Widerstand ihre Bewegungen hemmte. Bewegung und Empfindung der Arme kehrt bald zur Regel zurück, in den Füssen jedoch behauptet sich hartnäckig eine Schwäche, zu der sich noch eine Abnahme des Tastsinnes gesellt. Die Kranken fühlen den Boden nicht recht, und es kommt ihnen vor, als gingen sie beständig auf weichen Teppichen. Wie die an

gewöhnlicher Tabes Leidenden, gerathen auch sie in ein Schwanken, wenn sie im Stehen die Augen schliessen, der Gang selbst aber unterscheidet sich auf den ersten Blick von dem muthwilligen Schlenkern der an Rückendarre Leidenden. Es scheint im Gegentheile, als wäre die Beweglichkeit in den Gelenken vermindert, was doch keineswegs der Fall ist. Die Gangart ist steif, es ist eine Art Waten, man sieht das Mühsame, nicht das Unsichere beim Ausschreiten.

Verdauungsstörungen und Säurebildung können in diesem Stadium fortdauern oder aufhören. Die Reaction des Urines ist jedoch auch im letzteren Falle nicht mehr so hervorstechend sauer, sondern zeigt eine vorwaltende Neigung zur Alkalescenz, so sehr auch manche Kranke von Sodbrennen und saurem Aufstossen geplagt werden.

Sehr bald und viel schneller als bei Tabes es der Fall zu sein pflegt, ergreift die Lähmung die Muskelfasern des Mastdarmes und der Blase, doch stets in der Reihenfolge, dass die Längsfasern zuerst, die ringförmigen zuletzt ergriffen werden. Trägheit des Stuhles und Harnverhaltung sind die Folgen; doch ist die Harnverhaltung nie vollständig; bei sehr gefüllter Blase gelingt es dem Kranken, etwas Harn zu lassen, doch wird die Blase nie so vollständig wie in gesunden Tagen entleert. Die Einführung des Katheters ist leicht und er gelangt in die Blase, ohne erst einen Widerstand des Sphincter überwinden zu brauchen.

Häufig gesellen sich zu diesem Zustande Halblähmungen anderer Organe, besonders häufig Amblyopie, nächstdem Contractionen einzelner Finger oder Zehen, die aus Schwäche der Extensoren hervorgehen. Ueberhaupt zeigt sich des Morgens oder nach längerer Ruhe besonders an den unteren Extremitäten eine Neigung, in der Flexion zu verharren, die bei manchen Kranken sich zu ausserordentlich schmerzhaften Wadenkrämpfen steigert.

Wie schon erwähnt, ist der Verlauf dieser Krankheit viel schneller als der der gewöhnlichen Tabes. Nachdem die eben geschilderten Symptome einige Monate gewährt haben, gesellen sich entweder Tuberculosis oder Congestionsabscesse hinzu und der Kranke stirbt unter den Erscheinungen der Hectica bei sehr ver-

breitetem Decubitus. Auch Uebergang in Diabetes ist bemerkt worden. Das Wesen der Krankheit ist in diesem Stadium durch die hinzutretenden Uebel mehr oder weniger verdeckt, die Diagnose auch nicht mehr von praktischer Wichtigkeit, da unter so bewandten Umständen eine Heilung ein Ding der Unmöglichkeit und es einzige Aufgabe des Arztes ist, den verschiedenen Symptomen der Krankheitscomplication so gut und so lange es geht zu begegnen.

Was die Therapie anbelangt, so ist die erste Indication Wiederherstellung der unterdrückten Secretion, mag dieselbe in habituellen Schweissen, Hämorrhoidalkrisen oder Ausschlägen bestanden haben. Wo der Kranke sich seiner derartigen Behaftung erinnert, nehme man getrost unterdrückten Fussschweiss als Ursache an und handle demnach. Bekanntlich sind derlei pathische Ausscheidungen leichter unterdrückt als wiedererweckt, und selten wird man auf den ersten Griff das geeignete Mittel zur Wiederhervorrufung der Secretion gefunden haben. Im schlimmsten Falle greife man zu stellvertretenden Exutorien. Kommen die Kranken in der Entstehungszeit des Leidens zur Behandlung, so sind topische Blutentziehungen, die man mit der oben angedeuteten Methode verbindet, ausserordentlich nützlich. Je nach den Umständen lasse man Blutegel um den After oder Schröpfköpfe längs der Wirbelsäule setzen.

Hat sich das Schmerzgefühl schon verloren und wird schon bei Bewegung der unteren Extremitäten ein Hinderniss deutlich empfunden, so enthalte man sich jeder Blutentleerung; dieselben sind überdiess gewöhnlich schon vorher im Uebermaasse angewendet. Man fahre jedoch in den Versuchen fort, die unterdrückte Secretion auf irgend eine Weise wieder hervor zu rufen oder zu substituiren.

Bei frischen Fällen führt oft schon eine lediglich äussere Behandlung zum Ziel. Zweckmässig jedoch verbindet man auch da eine den Umständen angemessene Medication mit dem Gebrauche der Derivantien, resp. Blutentziehungen. Man unterlasse nie die innere und äussere Anwendung des Schwefels, namentlich wo das Uebel schon lange bestanden hat und auffallende Abmagerung sich bemerklich macht. In Fällen von intensiver Säurebildung nützte

das phosphorsaure Ammonium mehr als andere Absorbentia. Aloë, Coloquinten, Senna und dergleichen Abführmittel haben ebenfalls Erfolge aufzuweisen, ihre Heilwirkung vermittelt sich wohl hauptsächlich durch Hervortreibung geschwundener Hämorrhoidalknoten. Auch mit Terpenthin, Copaiva und anderen Balsamen will man Heilungen bezweckt haben. Doch könnte da wohl ein Irrthum in der Diagnose sein und die angebliche Heilung dieses Spinalleidens sich einfach als Heilung einer Lumbago oder irgend einer Nierenaffection herausstellen.

Die Prognose ist nicht so ungünstig als die anderer Krankheiten des Rückenmarkes. So lange nicht unwillkürlicher Abgang von Koth oder Harn die vollständige Lähmung der Sphincteren ankündigt, hüte man sich, den Kranken für unheilbar zu erklären. Ausdauer in geeigneter Behandlungsweise wird in den meisten Fällen zu günstigen Erfolgen führen.

Bei weiter vorgeschrittenem Uebel bleibt oft nach Heilung des Uebels eine locale Schwäche in diesem oder jenem Organe zurück. Die Mittel, die den Kranken so weit hergestellt haben, vermögen nichts gegen den Krankheitsrückstand. In solchen Fällen schreite man, ohne mit sonstiger Medication die Zeit zu verlieren, zur Anwendung des Elektromagnetismus, der gerade in den Fällen fortdauernder Halblähmung nach getilgter Krankheitsursache Hülfe schaffen wird.

Es ist hier noch eines Umstandes zu gedenken, der die vollständige Heilung der Patienten oft verzögert, auch wohl ganz verhindert. Es ist dies eine Erweiterung des Blasenhalses, die in langandauernden Fällen zu wirklicher Divertikelbildung sich steigern kann. Der Ursprung des Leidens liegt klar zu Tage. Die Antagonisten des Sphincter befinden sich in einem Zustande von Halblähmung, so dass die Blase nie so vollständig wie bei normaler Wirkung der Längsmuskelfasern und des Accelerator entleert wird. Derselbe Zustand, der die unvollkommene Action dieser Antagonisten bedingt, vermittelt auch die dauernde Erschlaffung der Längsmuskelfasern der Blase, so dass dem Drucke der Urinansammlung kein gehöriger Widerstand entgegengesetzt wird.

Geringere Grade solcher Formveränderung verlieren sich mit

der veranlassenden Krankheit, höhere Grade verhütet man durch öftere Anwendung des Katheters. Ist es zur Aussackung einmal gekommen, so ist an eine Restitutio ad integrum nicht mehr zu denken. Es entwickelt sich dann Schritt vor Schritt die Symptomenreihe der Reizung, der Verschwärung, der Infiltration, der Fistelbildung, und der Kranke, wenn er nicht vorher auf dem Operationstische eines ehrgeizigen Chirurgen mehr oder weniger wissenschaftlich geschlachtet wird, stirbt des Lebens und Leidens müde unter den Erscheinungen der Hectica und eines weit verbreiteten Decubitus.

Spinalirritation,

die sich bei uns am häufigsten als sogenannter Rheumatismus, seltner als Krampf manifestirt, beruht hier zu Lande grösstentheils auf Einwirkung der Malaria, ist also unter den endemischen und miasmatischen Krankheiten schon abgehandelt.

Krankheiten des Gefässsystems.

Herzkrankheiten aus früher angedeuteten socialen Zuständen entspringend ziemlich häufig.

Aneurysmen fast stets importirt und besonders häufig unter den Leuten, die von den Mejikanischen und Südamerikanischen Tafelländern stammen. In wie fern die trockene, dünne und zugleich sehr sauerstoffreiche Luft jener Gegenden durch grössere Bethätigung der Respiration und Circulation zur Entstehung dieser Krankheit beiträgt, oder ob das Centaurenleben jener Völker sie verursacht, bei denen die wilden Aufregungen des Lazo und des Werfens der Bolas mit einem Zustande absoluter Ruhe und Erschlaffung wechseln, die jedem Nichtspanier unbegreiflich; das sind Fragen, deren Beantwortung nur an Ort und Stelle möglich ist; wir erwähnen hier nur der Thatsache, dass Aneurysmen in Californien sich fast nur bei Chilenen, Mejikanern und Argentinern finden.

Krankheiten der Respirationsorgane.

Wirkliche Lungenentzündung ist mir nicht vorgekommen, so wie überhaupt reine Entzündungen in dem Küstenstriche Californiens selten sind.

Pleuresia und Bronchitis haben weder in Frequenz noch Gestaltung Eigenthümlichkeiten.

Manche Asthmatische werden hier für die Dauer ihres Aufenthaltes von ihrem Leiden befreit, während Leute, die früher nicht an Asthma litten, in S. Francisco davon ergriffen werden und nur durch einen Wechsel des Aufenthaltes dem lästigen Uebel entgehen können. Es versteht sich von selbst, dass diese Beobachtung sich nur auf solche Asthmaformen bezieht, die nicht auf organischen Veränderungen beruhen, sondern lediglich durch verkehrten Nerveneinfluss bedingt sind.

Eigenthümlich verhält es sich hier mit der Frequenz der Lungentuberkeln. Bis zum Jahre 1853 gehörten Fälle von Lungenschwindsucht zu den grössten Seltenheiten; von da an hat in demselben Maasse, als Intermittens seltner wurde, die Frequenz der Lungensucht besonders beim weiblichen Geschlechte zugenommen. Es würde zu weit führen, sich in Speculationen über die Ursache dieses Verhältnisses zu ergehen. Ueber das Ausschliessungsvermögen gegen Lungentuberkeln, dass der Malaria einwohnt oder einwohnen soll, liegen von verschiedenen Seiten zum Theil sehr widersprechende Beobachtungen und darauf begründete Folgerungen vor uns. Dieselben liessen sich vielleicht vereinigen, wenn man annimmt, dass nicht das Malariamiasma überhaupt als solches, sondern nur eine bestimmte Art desselben die Entstehung der gewöhnlichsten Art von Lungenphthise verhütet, nicht aber etwa auf schon ausgebildete einen heilenden Einfluss auszuüben vermag.

Nehmen wir einmal an, das Miasma der Typosen ist ein gasförmiges Ponderabile und als solches allerdings zur unmittelbaren Einwirkung auf gesunde wie erkrankte Lungen ganz besonders geeignet. In den Typosen verschiedener Länder sehen wir wesentliche Unterschiede nicht blos in der Intensität, sondern auch in der Gestaltung der Nachkrankheiten, und sogar, was am Ende den

bündigsten Beweis einer specifisch verschiedenen Krankheitsursache giebt, in den dagegen wirksamen Heilmitteln. Naturam morborum curationes ostendunt sagt schon Hippocrates.

Noch greifbarer, weil durch Sectionen demonstrirbar, ist die Gestaltung der Tuberculose. Es ist hier nicht der Ort, das Dogma von der Eiweissdyscrasie kritisch zu beleuchten; so viel aber ist gewiss, dass innerhalb der Grenzen dieser Eiweissdyscrasie sich sehr verschiedene Symptomenreihen entwickeln, die nach sehr verschiedenen Methoden heilbar, resp. auch nicht heilbar sind.

Wir gelangen nun zu der Doppelfrage, welche Malaria schliesst welche Tuberculosis aus?

Die regelmässige Wiederkehr der Paroxysmen ist am Ende das Einzige, worin die Typosen verschiedener Localitäten übereinstimmen. Die endemische Malaria wird freilich durch Geschlecht, Alter, Constitution, Intensität und Länge der Einwirkung etc. individuelle Fiebergestaltungen hervorrufen, immer aber wird sich in den Erkrankungen derselben Zeit und desselben Ortes ein Grad von Uebereinstimmung nachweisen lassen, den man in den Endemien verschiedener Länder und den Epidemien verschiedener Jahre vergebens suchen wird.

Ein grosser Unterschied findet sich schon bei Vergleichung der endemischen Malaria mit der so räthselhaften epidemischen, die unerklärlicher Weise urplötzlich in Gegenden erscheint, die seit Menschengedenken keine Intermittens gesehen, um ebenso unveranlasster Weise zu verschwinden, als sie ungerufen gekommen war. Ueber das Verhalten dieses epidemischen Miasma zur Tuberculose habe ich nirgends etwas finden können.

Das endemische Intermittensmiasma zeigt sich am häufigsten als die *κατ' εξοχην* so genannte Malaria. Dieses Miasma liebt Sümpfe und Ruinen, ohne jedoch durchaus und immer auf solche Localitäten beschränkt oder gar von ihnen abhängig zu sein. Sein eigentliches Wesen ist eben so unerklärt, als das des Irrlichtes, das dieselben Plätze bewohnt. Die Fieber, die aus diesem Miasma entstehen, sind an Intensität sehr verschieden, gleichen sich jedoch alle in folgenden Punkten. Sie werden durch Chinin nicht vollständig geheilt, die Fieber mancher Gegenden dadurch nicht einmal

gebessert. Sie haben eine Neigung sich in der Leber zu localisiren und führen schneller zu Oedem und Ascites, als die Fieber vulkanischer Gegenden oder jungfräulichen Bodens, die ihrerseits wieder Anschwellungen der Milz und verschiedene Grade von Anämie bedingen.

Das Ausschliessungsvermögen dieser Malaria gegen Lungentuberkeln ist jedenfalls zu hoch angeschlagen worden. Wo Sümpfe oder Ruinen allein die Quelle der Malaria sind, ist Schwindsucht unter den Eingeborenen blos deshalb seltener, weil mehr Leute an dem endemischen Fieber und dessen Nachkrankheiten sterben, das Verhältniss also nur insofern numerisch sich anders gestaltet, als ein hinzutretendes todtbringendes Agens sich mit der Tuberculose in die Herrschaft theilt. Sehr schön und deutlich zeigt sich das in manchen Tropengegenden. Das Hospital von Surabaja lag während meiner Anwesenheit im Jahre 1845 voll von schwindsüchtigen Malaien und Javanen, während die Europäer es vorzogen, auf ihren Zimmern an Javafieber und Dysenterie zu sterben.

Wir kommen nun zu einer anderen Art des Miasma, dem vulkanischen, das theils in Verbindung mit Sumpf- oder Ruinenmiasma, theils für sich allein gewisse Intermittenten hervorbringt, die sich dadurch auszeichnen, dass sie ausserordentlich schnell einen hohen Grad von Anämie hervorbringen. Dieses Miasma schliesst Tuberkeln so wenig aus, dass das massenhafte Auftreten beider Krankheiten auf einigen der Molucken, z. B. Amboina, erst neuerdings wieder die Aufmerksamkeit der in Indien stationirten Aerzte in Anspruch genommen hat. In Europa beobachtet man Aehnliches auf einigen griechischen Inseln.

Die Malaria der Hochgebirge ist noch wenig bekannt. Wir wissen, dass einige Hochthäler des Himalaja trotz des ausserordentlich geringen Wassergehaltes der Luft und des Bodens und bei fast vollständiger Abwesenheit der Zersetzungsproducte organischen Lebens heftige und hartnäckige Intermittenten besitzen. Pöppig in seiner Peruanischen Reise erwähnt ebenfalls einer sehr launenhaften Fieberverbreitung im Hochlande der Cordilleren. Auch am Südwest-Abhange der Sierra Madre in Mejico kennt man Plätze, oft nur wenige 100 vara im Geviert, die von den Arrieros sorgfältig ge-

mieden werden, da die Erfahrung gelehrt hat, dass Jeder, der dort übernachtet, ein Fieber zum Geleit erhält, während in geringer Entfernung man ungestraft sein Lager aufschlägt. Die Fieberinseln der sonst so gesunden Hochlande und Berge sind, so weit bekannt, nie von einer ansässigen Bevölkerung bewohnt, ihr Verhalten zur Tuberculose also nicht zu ermitteln.

Eine besonders reichhaltige Quelle des Fiebermiasma ist der jungfräuliche Boden der vom Pfluge eben berührten Landstrecken. Wenn das Fiebergas solcher Gegenden, wie man gewöhnlich annimmt, das Product organischer Zersetzungen ist, das seit Jahrtausenden sich unter der Grasnarbe anhäufte, so muss man wenigstens zugeben, dass sowohl die Fieber selbst sich vielfach anders verhalten, als die dem Sumpf- und Ruinenmiasma entsprungenen, als auch, dass man schon a priori annehmen muss, durch den Zutritt vielen Wassers oder ein Ueberwiegen animalischer Ueberreste, wie Letzteres sowohl in Sümpfen als in Ruinen der Fall ist, muss die Zersetzung sich anders gestalten, als in dem von solchen Agentien weniger berührten Boden grasiger Auen, kräuterreichen Gebüsches oder hochstämmigen Urwaldes.

Diese Fiebergrade sind es, die dem Miasma der Intermittens zu dem Rufe verholfen haben, ein Präservativ gegen Lungensucht zu sein, und es ist wahr, dass in allen den diesem Miasma unterworfenen Landstrecken Lungenschwindsucht fast unerhört ist. Ebenso richtig und auf zahlreiche Thatsachen gestützt ist die Beobachtung, dass, wenn später nach Urbarmachung und dichterer Bevölkerung der Gegend Wechselfieber seltner werden, Lungenschwindsucht häufiger wird. Von geringerer Beweiskraft sind die Fälle von Schwindsüchtigen, deren Krankheit in solchen Ländern langsamer fortschritt, auch wohl dauernd heilte. Spontane Heilungen, selbst von schon weit vorgeschrittener Lungenvereiterung, sind überall beobachtet worden.

Eine umgekehrte numerische Proportion besteht jedenfalls in solchen Gegenden zwischen Typose und Tuberculose; es fragt sich nur, ob wir die Ursache davon lediglich in einem Antagonismus der krankmachenden Agentien suchen müssen. Es treffen mehrere Faktoren zusammen, die bei Beurtheilung der Thatsache berück-

sichtigt werden müssen. Freilich kennen wir die Wirkungen der aus frisch aufgerissenem Erdreich aufsteigenden Dünste nur sehr unvollkommen. Von allen den Beziehungen derselben zu unserem Organismus wissen wir nur zwei, erstens, dass ihre Anwesenheit durch den Geruchssinn wahrnehmbar ist und zweitens, dass da, wo sie in grosser Menge aufsteigen, gewöhnlich auch Fieber leicht acquirirt werden. Zu berücksichtigen ist ausserdem noch das Bestehen einer Vegetation, deren harmonische Entwickelung nicht durch Culturpflanzen gestört, deren Gleichgewicht nicht durch übermässig entwickeltes animales Leben aufgehoben ist. Wie innig die Beziehungen unseres Organismus zur Lebensentwickelung der umgebenden Vegetation sind, sehen wir sehr deutlich beim Vorkommen gewisser Krankheiten, z. B. des Abdominaltyphus, der nur dann sich zur Epidemie zu steigern vermag, wenn die krautartigen Pflanzen abgedorrt sind, d. h. wenn der vegetabilische Stoffwechsel zum grössten Theile aufgehört hat.

Die beiden Punkte, das ungestörte Gleichgewicht der Pflanzenwelt auf den noch unberührten Strecken und das Freiwerden der Dünste, wo der Boden umgearbeitet wird, sind in der Zusammensetzung der Atmosphäre von grösserem Belang, als man gewöhnlich annimmt. Wenn auch die Chemie nicht im Stande ist, eine Aenderung der Luftmischung nachzuweisen, so folgt daraus keineswegs, dass eine solche nicht stattfinde. Wir wissen ja, dass in überfüllten Räumen unsere Lungen längst beengt sind, ehe eine nur minimale Störung des Mischungsverhältnisses in der Luft chemisch nachweisbar wird. Denken wir uns nun die in der Zusammensetzung der Atmosphäre durch Anbau und Bevölkerung hervorgebrachte Abänderung noch so gering, sie ist gewiss hinreichend, in einem Menschenalter den Organismus des Einzelnen zu beeinflussen, durch Generationen lange Einwirkung Prädispositionen in einer Raçe zu entwickeln.

Wo der Anbau noch nicht begonnen, aus dem aufgerissenen Boden folglich jene Dünste noch nicht aufsteigen, die fieberbringend und lungenheilsam sind, wird beim Eindringen in die Wildniss kein bestimmter Geruch wahrgenommen, wohl aber bei der Rückkehr nach den bebauten und bewohnten Strecken. Man braucht

keineswegs Indianer zu sein, um in Australien z. B. ein Dorf schlesischer Altlutheraner zu wittern. Freilich ist gerade dort der Geruch der Heiligkeit ziemlich stark, doch ein aufmerksamer und mit scharfen Sinnen begabter Beobachter kann nach längerem Aufenthalte in unbewohnten Strichen die Grenze der Cultur überall durch den Geruch wahrnehmen. Wie schnell durch die Nähe von Niederlassungen Veränderungen in der Luftmischung vor sich gehen mögen, lehren einzelne Thatsachen. Pflanzen der Wildniss verschwinden, ehe die Heerden der Ansiedler zu ihnen vorgedrungen sind, und werden durch stickstoffliebende Cruciferen und Solaneen ersetzt, die in demselben Landstriche der aufmerksamste Sammler vergeblich gesucht haben würde. Vielleicht hat veränderte Luftmischung auch einen Antheil an dem schnellen Hinwegsterben der Autochthonen. Stämme von Wilden, denen die Laster der Civilisation so unbekannt sind, als ihre Genüsse unerreichbar, gehen epidemisch zu Grunde, ehe sie ein weisses Gesicht sehen. Rapide verlaufende Lungenentzündung, die der Australier den unsichtbaren Pfeilen eines Gespenstes zur Last legt, decimirt die Stämme und nie endende Catarrhe plagen die schnupftuchlosen Ueberreste, deren älteste Leute sich keines ähnlichen Gesundheitszustandes ihrer Genossen entsinnen können.

In der Beschafferheit neuer Länder und ihren Beziehungen zur Hygiene müssen wir zwei Perioden unterscheiden, die erste vor Aufreissung des Bodens, die andere während derselben.

Ueber das Verhalten der Tuberculose vor dem Beginne der Urbarmachung existiren nur sehr wenig Thatsachen. Nomaden scheinen seltner an Tuberculose zu leiden, als die ansässige Bevölkerung desselben Landes. Gewiss ist, dass die Steppenvölker Süd-Russlands und Sibiriens trotz energischen Trinkens, und so wenig sie von anderen Krankheiten verschont sind, auffallend wenig an Schwindsucht leiden. Doch wirken hier jedenfalls Ursachen mit, die wir später besprechen werden. In diesen Ländern ist übrigens es nicht das Fiebermiasma, was Lungenschwindsucht ausschliesst; denn, wo nicht Sümpfe ein Miasma hervorbringen, sind solche Strecken von Wechselfiebern frei.

Die zweite Periode, die des beginnenden Anbaues, wird in

der gesündesten Steppe Wechselfieber für eine Zeit einheimisch machen. Es ist vollkommen richtig, derlei Localitäten sind zu gleicher Zeit in hohem Grade von Lungenschwindsuchten befreit. Ob aber das Fiebermiasma selbst diese Immunität bedingt und ob dieselbe überhaupt von etwas Positivem und nicht etwa vielleicht von etwas Negativem abhängig ist, wissen wir nicht.

Es ist nämlich zweierlei denkbar. Entweder existirt in dicht bevölkerten Gegenden ein Etwas, das die Entstehung der Phthisis begünstigt, oder es liegt etwas in der Beschaffenheit wenig angebauter Gegenden, was Phthisis verhütet. In letzterem Falle gelangen wir wiederum zur Frage, ist die Häufigkeit von Wechselfiebern und die Seltenheit der Phthisis etwas zufällig Zusammentreffendes, oder entspringt Beides als Nothwendigkeit aus derselben Ursache. Schon hier stehen wir an einer Grenze, die beim gegenwärtigen Zustande der Naturwissenschaften nicht überschritten werden kann. Die Thatsache steht fest, lässt aber sehr mannigfache Erklärungen zu.

Wie es meistens mit pathologisch-geographischen Thatsachen geht, es sind nicht blos klimatologische, es sind auch ethnologische Punkte bei Beurtheilung hygienischer Verhältnisse zu berücksichtigen.

Alle unter der Kategorie Eiweissdyscrasie eingereihten Krankheitsformen finden sich desto häufiger, treten um so massenhafter auf, je mehr wir uns den Centren der Civilisation, den Haupt-, Handels- und Fabrikstädten nähern. Es mag sein, dass die Ausdünstungen des Kuhstalles in manchen Fällen für Lungenkranke wohlthätig sind, der Dunstkreis der Civilisation scheint es nicht zu sein. Je weiter wir uns von solchen Centren in öde Waldgebirge oder einsame Haiden zurückziehen, desto günstiger werden wir die Proportion zwischen Einwohnerzahl und Phthisikern gestaltet finden. Wahrscheinlich ist es nicht der resinöse Dunst allein, der die Tannenwälder deutscher Gebirge in den Ruf gebracht hat, Schwindsüchtigen ein heilsamer Aufenthalt zu sein; vielleicht verdanken sie diesen Ruf zum grossen Theile einem anderen Umstande, nämlich dem richtigeren Verhältnisse, das zwischen Einwohnerzahl und Bodenausbreitung besteht. Der Harzdunst für sich allein ist in Lungenkrankheiten als Expectorans von Werth, an und

für sich aber wird er die Schwindsucht schwerlich heilen; und Präservativ gegen diese Krankheit ist er so wenig, dass gerade die ihm ausgesetzten Gewerbe einen sehr beträchtlichen Contingent zum Heere der Phthisiker stellen.

Ueberall in der Natur sehen wir ein Bestreben, das Gleichgewicht herzustellen, sobald eine Art irgendwo aus irgend welchem Grunde sich bis zur Verdrängung der anderen anhäuft. In der Thierwelt erreicht sie diesen Zweck sehr einfach durch entsprechende Vermehrung der Raubthiere, die ihrerseits wieder durch den Hunger decimirt und auf die naturpolizeiliche Anzahl zurückgeführt werden. In den unteren Schichten des Thierreiches, namentlich in der durch Anzahl und Lebensweise äusseren Feinden wenig zugänglichen Insektenwelt, sind es hauptsächlich Parasiten, welche massenhaft die Individuen der übermässig vermehrten Art von innen heraus zerstören. Vielen Krustaceen ist in gewissen Entwickelungsphasen die elektrische Spannung der Luft nachtheilig und Anhäufungen derselben gehen epidemienweise beim Herannahen eines Gewitters zu Grunde.

Diese Furcht vor der eigenen Fülle, dieses dem Horror vacui scheinbar entgegengesetzte Streben, das doch am Ende wieder mit ihm eins ist, geradeso wie Centrifugalkraft und Centripetalkraft nur verschiedene Aeusserungen desselben Strebens sind, dieser Trieb gleichmässiger Vertheilung und Abscheu vor ausschliessender Anhäufung tritt jedem einseitigen Uebergewichte feindlich entgegen. Wo äussere Feinde, innere Parasiten und atmosphärische Veränderungen nicht hinreichen, wie beim Menschen, der nebst seinen Begleitern, den Hausthieren sich eine Stelle ausserhalb der erwähnten offenen Naturgewalten erkämpft und gewissermaassen seine eigene Gerichtsbarkeit hat, da rächt sich auf andere Weise die von der Natur nur widerstrebend geduldete Anhäufung. Sobald der Mensch und seine Geführten über die feindlichen Arten einen vollständigen Sieg errungen, tritt an die Stelle jener persönlichen Feinde die Epidemie. Sie findet, wie die Geschichte aller Zeiten lehrt, in den ersten Entwickelungsstufen des Staatslebens einen ganz vorzüglichen Anhalt und die verheerenden Epidemien unseres europäischen Mittelalters sind hauptsächlich von diesem Gesichts-

punkte aus zu beurtheilen. Je mehr nun aber der Mensch von tellurischen Einflüssen sich unabhängig macht und dem epidemischen Sterben unzugänglich wird, desto mehr Keime individueller Auflösung entwickeln sich in ihm und seinen Genossen aus dem Thierreiche und der Pflanzenwelt.

Es fällt uns nicht ein zu behaupten, dass durch die Kultur Mensch, Thier oder Pflanze entarteten. Wir haben zuviel vom Naturzustande des Menschen gesehen, um à la Rousseau schwärmen zu können. Die höchste Blüthe örtlicher Entfaltung ist die Kultur, doch kann solche Entfaltung der Species nur erreicht, befördert und erhalten werden, durch das Abwelken, Verkümmern und den frühen Untergang unzähliger, scheinbar gleichberechtigter Einzelwesen. Die Natur giebt ihre Ansprüche nicht auf, nur fordert sie ihren Blutzehnten auf anderem Wege ein; widerstrebend und unversöhnt sieht sie das Ausschliessliche; denn ihre Freude ist die Mannigfaltigkeit. Sie bemächtigt sich des Ausschliesslichen, sie spaltet die Art in Spielarten, das Individuum sondert sich aus der allgemeinen Gleichheit. An die Stelle einer verdrängten Fauna tritt Wechsel der Gestaltung, tritt Formenfülle innerhalb der Grenzen weniger Arten. In dem Grade, wie der Besitz des Ausschliesslichen sich befestigt, wird das Spiel mit der Form kühner, mit dem Stoff gewagter, das Streben nach Mannigfaltigkeit steigert sich zu Missbildungen der Form und zur Entwickelung von Krankheiten, die, von äusseren Einflüssen unabhängig, dem Einzelwesen einwohnen.

Es ist am Ende schwer, den letzten Grund, die innere Nothwendigkeit solcher Vorgänge anzugeben, dass sie aber nichts Zufälliges, sondern aus einem bestimmten Gesetze Entsprungenes sind, sehen wir sehr deutlich in den analogen Erkrankungen massenhaft cultivirter Pflanzen, z. B. der Cerealien, der Kartoffeln, des Weines, wir sehen es in der Insektenwelt beim Seidenwurme und unter den Vertebraten bei allen Hausthieren.

Warum Lungenschwindsucht und verwandte Krankheitsformen unter den Säugethieren die häufigste Form individuellen Unterganges sind, wenn eine Species sich local anhäuft, kann nicht weiter erklärt werden. Wir müssen vorläufig uns mit der Thatsache be-

gnügen. Jedenfalls aber muss bei Beurtheilung der Immunität solcher Fiebergegenden zugleich der Umstand erwogen werden, dass die dünne Bevölkerung vorläufig den Nachtheilen einseitiger Artanhäufung noch entzogen ist.

Ein anderer Punkt, der nicht übersehen werden darf, ist die häufige Entstehung endemischer Krankheiten aus Stabilität der Raçe. Man wird Tuberculose stets in den Ländern am häufigsten finden, wo Wasser, Luft und Erde des Landes durch Generationen hindurch auf denselben Stamm einwirkten. Vielleicht ist der Wechsel des Aufenthaltsortes ein Hauptgrund der oben erwähnten Thatsache, dass Phthisische unter Nomadenvölkern so ausserordentlich selten sind. Somit wäre es vielleicht nicht allein das neue Land, sondern auch die neue Bevölkerung, welche die Immunität bedingt.

Ich möchte bei dieser Gelegenheit noch einem sehr verbreiteten Irrthume entgegentreten. Man hört häufig die Behauptung aufstellen, dass durch Kreuzung Raçen veredelt würden. Der Satz ist so häufig ausgesprochen, dass er für unbestreitbar gilt, und dass es noch Niemand eingefallen ist, nach Belegen seiner Wahrheit zu suchen. Dass durch Kreuzung einer höheren mit einer niederen Raçe letztere einiger Vorzüge der ersteren theilhaft werden kann, versteht sich am Ende von selbst, dass aber aus solcher Kreuzung auch der höheren Raçe Vortheile erwüchsen, klingt recht human, ist aber nicht richtig. Wer sich durch Autopsie hierüber Gewissheit verschaffen will, gehe nur nach dem Spanischen Amerika; er wird sich dort recht gut unterhalten, doch wahrscheinlich sehr bald die Theorie der Raçenveredlung aufgeben, um desto energischer der praktischen Durchführung ob zu liegen. Durch Wanderung, nicht durch Mischung veredeln sich die Raçen. Jäger, Bauer und Gärtner wissen das recht wohl, sie halten sorgfältig die Varietäten auseinander, wechseln aber, die Einen mit den Früchten, die Anderen mit der Zucht.

Um nun auf den Menschen zurückzukommen, so gilt bei ihm ganz dasselbe Gesetz. Wir haben für dahin schlagende Beobachtungen seit Jahren ein weites Feld gehabt und nie begreifen können, wie ein durch Anschauung überall widerlegter Satz so lange sich in allgemeiner Anerkennung hat halten können. Schon a priori

können wir schliessen, dass Gesundheit als etwas Negatives nicht forterbt, wohl aber Krankheit. Die Erfahrung bestätigt dies. Der Mulatte hat weder die physische Kraft der Aethiopierin, noch die geistige Energie des Kaukasiers. Wollüstig, doch unfruchtbar, reizbar, doch ohne Kraft, ist die Raçe ein unseliges Mittelding ohne Befähigung durch sich selbst und ohne fernere Mischung mit den Stammraçen fortzuexistiren. Die Raçe, weil im Aeusseren dem Europäer ähnlicher, scheint eine Veredlung des Negers. Ich sage, scheint, denn dass sie es in der That nicht ist, sehen wir deutlich in den Zuständen Hayti's. Bekannt ist, dass der Mulatte mit der Mulattin selten Kinder zeugt. Auffallend ist die kurze Lebensdauer, die Häufigkeit von Missbildungen und das massenhafte Auftreten der Lungenschwindsucht gerade in dieser Kaste. Ein ähnliches, wenn auch weniger schroffes Verhältniss, zeigt sich auch bei anderen Mischlingen, z. B. in Indien bei Mestizen, Liplapen und den sogenannten Portugiesen in Macao. Es ist klar, dass Heirathen innerhalb einer phthisischen Familie die Frequenz des Uebels steigern müssen, sonst aber sind gerade ungemischte Völker, wie z. B. die Juden, der Schwindsucht weniger unterworfen als gemischte Völker. Es ist dies gerade bei den Juden um so auffallender, da andere Manifestationen der Eiweissdyscrasie, z. B. Scropheln, unter ihnen so ausserordentlich häufig sind.

Die mit dem Anbau in der Bevölkerung neuer Länder oft sehr schnell zunehmende Frequenz der Phthisis rührt vielleicht zum Theil mit von den gemischten Ehen der ersten Ansiedler her.

Schliesslich machen wir, um ganz unparteiisch den Antagonismus zwischen Typose und Tuberculose zu würdigen, noch auf den Umstand aufmerksam, dass jene Länder, in denen nachweisbar ein solcher Antagonismus besteht, fast immer von Einwanderern bevölkert sind, die, wenn auch nicht immer moralisch, doch gewöhnlich physisch der gesundeste Theil der Nation sind, der sie entstammen.

Aus alle dem, wenn wir streng logisch schliessen wollen, ergiebt sich nur der Erfahrungssatz.

„In neuen Ansiedlungen besteht ein umgekehrtes Verhältniss zwischen der Frequenz des Wechselfiebers und der Phthisis."

Ob nun dasjenige, was Wechselfieber hervorbringt, vor der Phthisis schützt oder ob die temporäre Immunität solcher Gegenden irgend einen anderen Grund hat, ist vor der Hand nicht nachzuweisen.

Hier in S. Francisco ist gerade das sogenannte Ausschliessungsvermögen der Typosen mit einer gewissen Schroffheit aufgetreten und wir können deutlich zwei endemische Perioden unterscheiden, von denen die erste bis zum Jahre 1853 reichende, viele Wechselfieber und kaum einen Fall von Phthisis aufwies, die gegenwärtige sich dadurch charakterisirt, dass die Frequenz der Typosen abnimmt, die der Tuberculosen zunimmt.

Krankheiten unterhalb des Zwerchfelles

sind bei uns in den meisten Fällen Residuen unvollständig geheilter Wechselfieber und als solche schon früher abgehandelt.

Eczema e Rhoe.

Es ist hier noch übrig, eines Eczema zu erwähnen, dass, wenn es auch streng genommen als Toxikose unter endemischen und epidemischen Affectionen keinen Platz verdient, doch hier erwähnt werden muss, da es seiner Häufigkeit wegen von praktischem Interesse ist. Dieses Eczema entsteht durch eine Art Sumach (Rhus californica?), die dem mit gleicher Eigenschaft begabten Rhus Toxicodendron und seiner Varietät, radicans, in den atlantischen Staaten sehr ähnlich ist, in Bezug auf Intensität der Wirkung aber über ihnen steht und fast dem Semecarpus in Indien gleichkommt.

Der Ausschlag unterscheidet sich nur durch den Ursprung von anderen Eczematen. Gewöhnlich 12 bis 24 Stunden nach Einwirkung der Pflanze stellt sich unter lästigem Jucken der Ausschlag an den Geschlechtstheilen ein, erst später zeigt er sich an den Händen und zuletzt im Gesicht. In derselben Ordnung verschwindet er auch. Die Heftigkeit der Affection hängt von Individualität und Art der Einwirkung ab. Es giebt Viele, denen die Berührung der Pflanze nichts schadet, Andere leiden schon durch die Nähe. So viel mir bekannt, bleibt Niemand vom Ausschlage verschont,

der sich dem Rauche der brennenden Pflanze aussetzt, während, wie schon erwähnt, die Wirkung des frischen Laubes, des Holzes und des an der Luft sich schwärzenden Saftes von der Individualität abhängt. Durch eine gewisse Anlage wird auch der Grad der Erkrankung bedingt. Während die Einen nur einen Tag hindurch ein lästiges Jucken verspüren, werden Andere durch Oedem zur Unkenntlichkeit entstellt. In solchen Fällen erhebt sich gern Fieber mit remittirendem Typus, und es sind Fälle bekannt, in denen das Eczema von Hirnzufällen begleitet wurde. Ueberhaupt scheint die Einwirkung dieser Pflanze zu perniciöser Intermittens zu prädisponiren.

In den gewöhnlichen Fällen stirbt das Eczema am dritten Tage ab unter Abschuppung der Epidermis, ohne dass concomitirende Symptome sich gezeigt hätten, doch ist es auch gerade nicht unerhört, dass der Ausschlag sich von seinem Ursprunge unabhängig erklärt und, wenn nicht die Kunst einschreitet, eine selbständige Existenz in infinitum fortsetzt.

Die von den Hispano-Californiern angewandten Mittel bestehen in äusseren Applicationen; und zwar bedienen sich die Einen dazu der sogenannten raiz de jaoon, soap root der Amerikaner, der zwiebelartigen nach Art unserer Saponaria mit Wasser schäumenden Wurzel einer noch unbeschriebenen Pflanze, die vielleicht im Geschlechte Anthericum eine besondere Unterabtheilung bilden wird. Andere legen die Blätter von Plantago sp. auf, von denen sie gleich dem deutschen Landvolke glauben, dass die untere Seite kühle, die obere ziehe. Ohne die Erfolge beider Methoden in Abrede stellen zu wollen, muss ich bekennen, bis jetzt nicht Veranlassung gehabt zu haben, eines der Specifica zu prüfen, da die schulgerechte Behandlung des Eczema mich nie im Stiche gelassen hat.

Die Fälle der Sumachvergiftung sind gegenwärtig viel seltner als früher, obgleich die Pflanze keineswegs selten ist. Sie ist aber gegenwärtig bekannt genug, um von Leuten, die ihrem Einflusse unterworfen sind, vermieden zu werden. Auch hütet man sich wohl, den Sumach gleich anderem Gestrüpp im Kamine zu brennen, was ehedem die mächtigste Quelle toxischer Einwirkung war.

Dieser Sumach (poison oak der Amerikaner, yedra der Spanier), ist insofern interessant, als schon der Luftzug, der durch oder über ein Sumachgebüsch geht, hinreichend ist bei Leuten von irritabelem Hautsysteme den Ausschlag hervorzurufen. Die gefürchteten Urticara des Indischen Archipels entfalten ihre unter Umständen tödtlichen Wirkungen nur bei der unmittelbaren Berührung, der Semecarpus bedarf doch immer noch eines vom Laube fallenden Thautropfens, um schaden zu können. Unser Sumach aber bedient sich des schmeichelnden Zephirs, der elfengleich in den Locken einer Schönen gaukelt, um ihr kaukasisches Profil für einige Tage in ein Scheusal mit chinesischen Schlitzaugen umzuwandeln.

Ob bei innerem Gebrauche die Pflanze giftig wirke, weiss ich nicht, neige mich jedoch zur Ansicht, dass das nicht der Fall sei. Durch Missverständniss habe ich einmal eine ziemliche Quantität zwischen der als Salat genossenen Claytoria gehabt, ausser dem unangenehm bittern Geschmack der Blätter jedoch keine Wirkung verspürt. Pferde fressen das Laub sehr gern und ziehen es dem Grase vor.

Schlussbemerkungen.

Aus dem bisher Mitgetheilten geht hervor, dass

1) der Genius endemicus von S. Francisco in einer wahrscheinlich durch fortschreitenden Anbau hervorgerufenen Umgestaltung begriffen ist;
2) reine Entzündungen hier weder früher noch jetzt vorkamen;
3) dass in den Erkrankungen sich eine Neigung zu subacutem Verlaufe ausspricht und zwar so, dass acute Krankheiten verhältnissmässig seltener sind als chronische;
4) ein Zug nach bestimmten Organen findet bei den Erkrankungen nicht statt. Die Neigung zu typischem Verlaufe, obgleich schwächer als vor dem Jahre 1853, zeigt sich auch noch jetzt.

In Bezug auf die Raçen:

Mortalität unter Mischlingen am beträchtlichsten, nächstdem unter den Chinesen. Unter Deutschen, Irländern und Franzosen

scheint das Verhältniss günstiger als unter Amerikanern; am günstigsten unter den Juden. Unter den Chinesen sind die häufigen Todesfälle Folgen der Lebensweise und nicht eigentlich in Verkommenheit der Raçe begründet.

In ärztliche Behandlung kommen aus leicht verständlichen Gründen am seltensten Chinesen, am häufigsten Juden. Das Ueberwiegen jüdischer Erkrankungen ist jedoch nur scheinbar, indem der Israelit in vielen Fällen ärztliche Hülfe in Anspruch nimmt, die andere Stämme der vis medicatrix naturae überlassen. Ein Schmerz, der beim Irländer kaum zum Bewusstsein gelangt, wird bei diesem erregbaren Volke zur sinnebetäubenden Pein. Eine leichte Indigestion treibt den Israeliten zum Arzte, wenn der Irländer bei den Vorboten des Typhus noch schwankt, ob er krank oder nur in riesigem Katzenjammer befangen sei. Wie schon erwähnt, ist das Mortalitätsverhältniss unter ihnen ausserordentlich gering.

Wir geben zum Schlusse eine kurze tabellarische Charakteristik der in S. Francisco vertretenen Raçen, so weit von unserem Standpunkte aus ihre pathologischen Eigenthümlichkeiten aufgefasst werden konnten.

A. Kaukasier.

1. Indogermanen.

a) Teutonischer Stamm.

Deutsche, Holländer und Schweizer pathologisch zu sehr individualisirt, als dass bestimmte Anlagen hervorträten.

Skandinavier wie vorige. Hautkrankheiten und Scropheln scheinen etwas häufiger.

Mischlinge.

Bei den Engländern wird Scrophulosis und Tuberculosis häufiger. Letztere Krankheit erreicht unter den Amerikanischen Angelsachsen (?) in der Teutonischen Raçe ihr Maximum. Geistesstörungen besonders häufig.

b) Celten.

Irländer. Drüsenscropheln sind selten. In wie fern der unter diesem Volke besonders häufige Herpes mit scrophulöser Diathese in Verbindung steht, noch fraglich. Ein sehr harter Schlag, dessen

vorherrschende Affectionen in körperlichen Verletzungen und Delirium tremens bestehen. Sonst sind Geistesstörungen selten.

Mischlinge.

Franzosen unterscheiden sich wenig von den Völkern teutonischen Stammes und wüssten wir keine bestimmte pathologische Richtung hier anzuführen.

c) Romanen.

Italiener sind nicht zahlreich genug, um ein Urtheil über ihre Diathesen zu gestatten.

Mischlinge.

Dalmatiner, Ragusaner und andere Slawo-Romanen gleichen am meisten den Irländern. Doch haben wir wenig Gelegenheit zu Beobachtungen gehabt und sind nicht berechtigt, eine Ansicht auszusprechen.

Ibero-Romanen. Altspanier noch seltener als Italiener.

Amerikanische Spanier:

Argentiner und Chilenen, Aneurysmen und Herzfehler.

Altcalifornier (haben ziemlich viel Indianerblut), Rheumatismen.

Mejikaner und Peruaner (die hier hauptsächlich vertretenen unteren Schichten gehören eigentlich mehr zur Indianischen und zur Aethiopischen Raçe), Tuberculose, Syphilis.

2. Semiten.

Drüsen- und Hautscropheln, Carcinome. Phthisis auffallend selten.

B. Mongolische Raçe.

Chinesen zeigen die meisten Eigenthümlichkeiten. Lepra ist fast ihr ausschliessliches Eigenthum (die wenigen Fälle unter Mejikanern und Centralamerikanern kommen nicht in Betracht). Charakteristische Syphilisformen. Geschwülste vom Aussehen des Markschwammes, die zu ungeheueren Dimensionen anwachsen ohne aufzubrechen. Ein nach der Exstirpation mikroskopisch untersuchtes Exemplar zeigte keine Krebszellen.

C. Malaien und Indianer verschiedener Stämme. Nur einzeln.

D. Aethiopier fast nur in Mischlingen, in diesen jedoch sehr zahlreich vertreten. Lungenkrankheiten vorherrschend.

Vertheilung der Phthisis.

Sie findet sich am häufigsten unter unseren Farbigen, nächstdem unter den Anglo-Amerikanern, am seltensten unter den Juden.

Vertheilung der Syphilis.

Syphilis ist naturgemäss am häufigsten bei denjenigen Stämmen, die den grössten Contingent zum Heere der Prostitution stellen. In S. Francisco stellt sich das Verhältniss folgendermaassen.

1. Chinesen (die ausserordentlich zahlreiche weibliche Bevölkerung lebt fast ohne Ausnahme von der Prostitution).
2. Amerikanische Spanier. Die Zahl der öffentlichen überwiegt die der anderen Frauen.
3. Franzosen. Die Zahl der öffentlichen ist etwas geringer als die der anderen.
4. Englisch Redende (Nationalität ist hier oft sehr schwer festzustellen).
5. Deutsche und Juden. Die Procente der Prostitution sind für unser Sodom ausserordentlich gering.

Nach dieser Reihenfolge richtet sich auch die Frequenz der Syphilis. Wir bemerken nur noch, dass die angeführte Reihenfolge sich nur auf die Stadt S. Francisco bezieht, indem im Lande Californien die Spanische und Französische Nationalität weiblicherseits viel respectabler vertreten sind, als in unserer Hafenstadt.

VI.

Ileus und Enterotomie.

Von Prof. Adolph Wachsmuth in Dorpat.

Die Trennung der practischen Medicin in sog. Specialitäten, wie sie heutigen Tages geübt wird, hat unleugbar grossen Nutzen gestiftet; sei es deshalb erlaubt, eine ihrer Schattenseiten zu beleuchten. Sogenannte innere Medicin und Chirurgie sind längst und freilich mit gutem Grunde so geschieden, dass man selten noch einen Therapeuten findet, der den Muth besässe, eine nicht alltägliche Operation selbst auszuführen. Ich verlange das auch am wenigsten, zumal wo der chirurgische College bei der Hand ist, aber jener denkt sich in Folge dessen nicht blos die Schwierigkeiten einer solchen Operation, sondern auch ihre Gefahren weit grösser, als sie wirklich sind. So ist es gekommen, dass es einige therapeutische Eingriffe giebt, welche, obwohl unter Umständen gerade zu lebensrettend, doch lange Zeit vernachlässigt sind und jetzt noch unterlassen werden: die Krankheiten, welche sie erfordern, fallen in ein anderes Gebiet der practischen Medicin, als diese selbst.

Zu den Dingen, welche ich im Sinne habe, gehört vor Allem die Einführung der Tracheotomie in die Behandlung des Croup, welche erst in neuerer Zeit in allgemeinerer Weise die gebührende Beachtung gefunden und seitdem die glücklichsten Resultate aufzuweisen hat. Sie lehrt uns, dass es nicht einmal die Schwierigkeiten oder Gefahren einer Operation sind, welche ihrer Aufnahme in die Therapie im Wege standen; es ist offenbar hauptsächlich der Umstand, dass der eigentliche sog. Therapeut bei Krankheiten, die er seinem Gebiete zurechnet, sich so schwer entschliesst, aus seinem vermeintlichen Wirkungskreis herauszutreten und einfach mechanisch-therapeutischen Eingriffen Geltung zu verschaffen. Und

wenn nicht schlechter Wille, ist es doch Unkenntniss der Fortschritte und Erwerbungen der Chirurgie, die dann durch Unterlassung sündigt. — Zu diesen Dingen gehört nun ferner die Enterotomie bei Ileus des Dünndarms, die schon im Jahre 1845 von Maissonneuve geübt, gelehrt und empfohlen, 12 Jahre später von Nélaton nochmals erprobt und mit günstigen Resultaten belegt wurde, trotzdem den Therapeuten, denen doch die meisten Fälle von Ileus zufallen, so gut wie unbekannt geblieben zu sein scheint, oder doch in höchst ungenügender Weise von ihnen gewürdigt wurde. Auch hier können es nicht Ansichten über die Gefährlichkeit oder Schwierigkeit der Operation sein, weshalb sie todt geschwiegen wurde; wird doch in allen Lehrbüchern und Monographien der Laparotomie bei Besprechung der Therapie des Ileus weitläufig gedacht.

Ich will gern gestehen, dass auch ich erst durch zwei Fälle von Ileus, welche im 1. Semester 1861 in meiner Klinik zur Behandlung kamen, zur Kenntniss des Standpunktes dieser Angelegenheit gekommen bin — und so sei es denn erlaubt, der eignen Erkenntniss hier eine Darstellung zu geben, weil ich hoffe, damit auch Andern nützlich zu sein, oder doch wenigstens nochmals zu einer Discussion der Frage und Prüfung an der Erfahrung, zumal da Tüngel's Aufsatz im Archiv für klinische Chirurgie, Band 1, „Zwei Fälle von Enterotomie" mich vortrefflich unterstützt, Anlass zu geben. Ein dritter Fall dieses 2. Semesters kam dann recht zu gelegener Stunde, die vorgetragenen Grundsätze zu erproben und trotz seines ebenfalls ungünstigen Ausgangs bei mir zu befestigen.

Ich gebe zunächst die Geschichtserzählung der drei beobachteten Fälle:

1. Ein Fall, nicht operirt, mit günstigem Ausgang.

Nikita Alichwerow, 58jähriger russischer Tagelöhner, 27 Jahre lang gemeiner Soldat, wird den 2. März 1861 aufgenommen. In seiner Jugend gesund, überstand er während seiner Dienstzeit mehrfache Krankheiten: er gerieth einmal unter die Hufe von Pferden, hatte Wunden auf dem Bauch und im Gesicht und war „todtkrank". Zwei Narben, die eine auf der rechten obern Parthie des Bauchs und die zweite vom rechten Mundwinkel über die Wange verlaufend deuten darauf hin. Vor 10 Jahren will er eine Hautkrankheit und später in Warschau einmal

blutige Durchfälle gehabt haben; wie lange diese dauerten, weiss er nicht. Ausser diesen Störungen gute Gesundheit. Seine Lebensweise scheint ziemlich dürftig, auch hat er wahrscheinlich viel getrunken. Das jetzige Leiden hat am 26. Febr. d. J. mit Erbrechen begonnen, das sich von da an Tag und Nacht wiederholte, angeblich beim Beladen eines Wagens nach heftiger Anstrengung. Er erbrach anfangs die genossenen Speisen, später wässrige grünliche Massen. Ein Stuhl ist seit Beginn der Krankheit nicht mehr eingetreten. Der Pat. ist gross, mager, bleich, von sehr verfallenem Ansehen. Nervenfunctionen gehörig, Schleimhäute blass, Zunge trocken. Thorax lang, Pat. athmet mit beiden Hälften gleichmässig, auch mit dem Zwerchfell. Percussion voll und hell, vesiculäres Athmen. Herzgrenzen und Herztöne normal, Puls gross und hart. Bauch ist hart und stark aufgetrieben, besonders in der Unterbauchgegend, links mehr als rechts; der obere Theil gegen den Thorax hin etwas eingesunken, Herzgrube deutlich ausgeprägt. Leber reicht in der Mamillarlinie vom 5., in der Axillarlinie vom 6. Intercostalraume bis an den Rippenrand. Milz in der Axillarlinie vom 7. Intercostalraum bis zum Rippenrand, nach vorn bis zum Rippenbogen. Harn dunkel, von geringer Menge, eiweissfrei, sauer, 1026 spec. Gew. Druck auf die Bauchdecken ist dem Kranken schmerzhaft, namentlich nach vorausgegangenem Druck sieht man sehr deutlich durch die Bauchdecken peristaltische Bewegungen des Darms in Gestalt wurmförmiger Bewegungen. Percussion hell tympanitisch, an den abhängigen Partien gedämpft, in der Seitenlage werden diese hellschallend. Beide Hoden krampfhaft in den Inguinalkanal hineingezogen, so dass Pat. auf den ersten Blick eine doppelte Hernie zu haben scheint; sie lassen sich verhältnissmässig leicht reponiren, ziehen sich aber wieder in die Höhe (so bis zum folgenden Tage). Von Hernien lässt auch die genaueste Untersuchung nichts entdecken. Temperatur 29,7°, Puls 72, Respiration 24. Clysma von Inf. Sennae, warmes Bad, Cataplasmen auf den Bauch. Clysma geht nach einiger Zeit ganz unverändert wieder ab. Abends Injectionen von kaltem Wasser in den Mastdarm, die dem Pat. sehr wohl zu thun schienen: er bat öfters um dieselben. Auch das Wasser floss ungefärbt nach einiger Zeit wieder ab. Weder Getränk noch Nahrung.

Den 3. März: Die Nacht sehr schlecht geschlafen, viel Stuhldrang, ohne etwas Andres zu entleeren, als einen Theil des Abends injicirten Wassers, dem etwas Blut und Schleim beigemischt war. Der Meteorismus hat nicht zugenommen, ziemlich ausgedehnte Dämpfung des Percussionsschalls an den abhängigen Theilen des Bauchs. Mittags und Abends wieder Injectionen von kaltem Wasser durch ein Schlundrohr, das sich mit einiger Mühe 2 Fuss hoch einführen lässt. Kein Fieber, kein Erbrechen. Mittags Bouillon mit Ei, Abends Morph. acetic. Gr. ½. Den 4. März: Pat. fühlt sich etwas besser, weniger Schmerzen im Bauch, die anfangs kolikartig, auch spontan vorhanden waren. Er hat gut geschlafen, nur das injicirte Wasser entleert. Bauch blieb ungleichmässig aufgetrieben, noch Dämpfung in den seitlichen Partien. Bei der abendlichen Einspritzung mit einem langen elastischen Rohr (von vulkanisirtem Kautschuck mit ziemlich dicken Wandungen) das jetzt immer benutzt wurde, waren am vordern Ende desselben einige bröcklige Massen hängen geblieben, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als

Speisereste erkennen liessen (Fetzen einer Arterienhaut). Es erfolgte mit Schmerz und Drängen der Abgang von etwas Schleim und Blut. Wie auch gestern warmes Bad und Morphium. Kein Erbrechen. Den 5. März: Der Kranke hatte die Nacht schlecht geschlafen, ist am Morgen noch sehr schläfrig. Nachts geringe Blutung aus der Nase. Leib schien mehr aufgetrieben, noch deutlicher nach den Wasserinjectionen, welche immer die obere Bauchgegend deutlich hervorwölbten; die Percussion blieb an diesen Stellen jedoch hell tympanitisch. Abends war das Wasser von der letzten Injection her noch nicht abgeflossen, der Kranke klagte dabei über Athemnoth, welche als das elastische Rohr nun 3 Fuss hoch eingeführt und wieder injicirt wurde, der Art stieg, dass die Einspritzung abgebrochen werden musste. Bald nach Entfernung des Rohrs wurden einige Flatus (die Luft des sehr langen Rohrs war natürlich mit hineingetrieben worden) und trübe, bräunliche Flüssigkeit entleert, in der kleine bröcklige Partikel von Hanfkorn- bis Erbsengrösse herumschwammen; die Dyspnoe schwand ziemlich. Percussion des Bauchs noch immer tympanitisch, die seitliche Dämpfung geringer. Kein Erbrechen. Warmes Bad, Cataplasmen, Clysma mit Infus. Belladonn. (Scrup. β auf Unc. ij) Abends und am andern Morgen. Den 6. März: Morgens 8 Uhr das Allgemeinbefinden sehr schlecht, Pat. fühlte sich äusserst matt, hatte wenig und schlecht geschlafen. Leib mehr aufgetrieben, besonders auch die obern Partien. In der Nacht wässrige Massen entleert (das injicirte Wasser), in denen sich aber Fäces befanden (2 Würstchen von der Länge und Dicke eines Fingers und mehrere kleinere Stückchen). In der Frühe Erbrechen von gelblich grüner Flüssigkeit von fäculentem Geruch. Temperatur 29,9°, Puls 84, Respiration 24. Um 10½ Uhr auf Gr. ij Crotonöl sehr bald grosse Massen von gelblich grüner Farbe und stark fäculentem Geruch erbrochen; gleich danach per anum 3—5 mal Abgang von Flatus. Nach dem Erbrechen der Bauch viel weicher, und wenig Schmerz beim Druck. Um 12 Uhr gelang es das elastische Rohr (während des Einbringens von Zeit zu Zeit kleine Mengen injicirt) mehr als 5 Fuss (37 russ. Werscheck) hoch hinaufzuführen. Nach 1 Stunde wurden mit dem Wasser wieder einige bröcklige Fäcalmassen entleert. Um 5 Uhr Allgemeinbefinden etwas besser, die Kolikschmerzen haben nachgelassen, Leib weniger aufgetrieben als früher. Nachmittags, ohne dass etwas genossen wäre, wieder Erbrechen mit fäculentem Geruch. In einer Consultation mit der Chirurgie wird die Laparotomie beschlossen, doch wegen der Dunkelheit auf den anderen Morgen verschoben. Temperatur 29,9°, Puls 84, Respiration 26. Um 7 Uhr Abends wieder grosse Mengen fäculent riechender Massen erbrochen. Infus. Sennae (Dr. vj auf Unc. 10) mit der 2 Fuss langen Sonde als letzter therapeutischer Versuch injicirt. Nochmals Erbrechen, worauf der Bauch wieder sehr viel weicher und weniger schmerzhaft wurde. Danach wurde der Bauch längere Zeit kräftig nach allen Richtungen geknetet. Den 7. März: Etwa 1 Stunde nach dem Kneten kurz nach Mitternacht sind mehrere reichliche Stühle eingetreten; sie sind dickflüssig, thonfarbig, sehr übelriechend. Leib jetzt bedeutend eingesunken. Temperatur 29,3°, Puls 72, Respiration 20. Grosser Appetit. ½ Glas Milch. Im Laufe des Vormittags ein flüssiger Stuhl, nach Mittag 2 solche, die schon gelblicher gefärbt waren. Das Allgemeinbefinden hatte sich wesentlich gebessert, nur

noch geringe Dämpfung an den Seitentheilen des Bauchs. Das Befinden des Kranken blieb nun gut, er schlief und die noch häufigen Stühle bekamen deutliche Gallenfärbung. Temperatur 29,3°, Puls 68, Respiration 18. Viel Hunger, grosse Mattigkeit. In der Nacht vom 8.—9. März stellten sich starke Delirien mit Hallucinationen des Gesichts und Gehörs ein, in denen er aggressiv gegen seine Zimmergenossen wurde. Auch am Tage dauern sie in gleicher Weise fort. Dreimal 15 Gtt. Tinct. thebaic., worauf fester Schlaf und Aufhören der Delirien. Temperatur 30,7°, Puls 80, Respiration 26. Leib blieb weich, war durchaus nicht aufgetrieben und nicht schmerzhaft. Die Stühle, deren in 24 Stunden noch 6—8 erfolgten, und die vom 9.—11. immer ins Bett gingen, zeigten vom 9. an etwas mehr breiige Consistenz. Er wurde jetzt reichlich genährt, bekam Wein. Breiumschläge am 10. weggelassen. In der Nacht vom $^{12}/_{13}$. nochmals Erbrechen von Speiseresten, sonst besserte sich sein Befinden von Tag zu Tag, immer noch mehrere Stühle in 24 Stunden. Am 14. Solut. gummos. mit Opium. Die Stühle consistenter, am 19. geballte Massen. Harnmenge sank auf 1 Pfund täglich, stieg dann auf 3 Pfund; der Harn wurde heller, aber trüb, zuletzt wieder klar, sehr blass und leicht, 1008. Am 19. März wurde der Kranke geheilt entlassen.

2. Zweiter Fall, operirt, mit ungünstigem Ausgang.

Jahn Nikola, 23jähriger estlecher Bauerwirth, seit 2 Jahren verheirathet, Vater eines gesunden Kindes, wird den 19. Mai 1861 aufgenommen. Von gesunden noch lebenden Eltern geboren, will er sich stets einer ausgezeichneten Gesundheit erfreut und unter guten Verhältnissen gelebt haben. Er giebt indessen an, dass er als etwa 10jähriger Knabe einen rechtsseitigen Leistenbruch gehabt habe, der indessen nach einiger Zeit ohne Behandlung geschwunden und nie wiedergekehrt sei; ausserdem sei ihm vor etwa 1¼ Jahren eine Tonne Häringe auf den Körper gefallen und habe er in Folge dieser Verletzung mehrere Wochen, seiner Meinung nach an einer Unterleibsentzündung, krank gelegen. Am 17. Mai will er schwere Lasten getragen haben; in der folgenden Nacht, während eines Coitus, empfand er plötzlich einen schmerzhaften Ruck im Leibe und seitdem heftige Kolikschmerzen in der Gegend des Nabels, die sich häufig bis in die Brust erstreckten. Zu gleicher Zeit war Erbrechen eingetreten, jede Esslust vergangen, am Morgen des 18. Mai indessen ein fester und nach einiger Zeit ein weicher Stuhl. Die nächste Nacht schlief er nicht, die heftigen Kolikschmerzen dauerten fort, ein Stuhl erfolgte nicht mehr. Bei der am Nachmittage des 19. erfolgten Aufnahme finden wir einen kräftig gebauten Menschen mit gebräunter Hautfarbe, umschriebener Röthe der Wangen, tiefliegenden Augen, unstetem unruhigen Blick. Er klagt über anhaltende Schmerzen im Bauch, der sich wenig aufgetrieben zeigt, Erbrechen ist heute nicht mehr erfolgt, Stuhl nicht eingetreten. Palpation des gespannten Bauchs empfindlich, Temperatur 30,5°, Puls 80, Respiration 18. Calomel Gr. ij 2 Dosis. 20. Mai: Die Schmerzen sind heute mehr zwischen Nabel und Spina ant. sup. oss. ilei localisirt, Auftreibung des Bauchs nicht stärker, viel Harndrang ohne Erfolg, kein Erbrechen, Temperatur 31,5°, Puls 84, Respiration 24. Emuls. amygd. mit Opii puri Gr. iij, stündlich 1 Esslöffel, nur Milch als Nahrung, warme Um-

schläge auf den Bauch. Im Laufe des Tages 2 Mal schleimige Massen erbrochen, am Abend Schmerzen fast nur in der rechten Inguinalgegend, der übrige Bauch weicher und für die Palpation wenig empfindlich. Auf ein Clysma fester spärlicher Stuhl. Der rechte Leistencanal fast ganz geschlossen, so dass die Spitze des kleinen Fingers durchaus nicht eindringen kann, spaltförmige äussere Apertur; der linke weiter, der Finger kann eine Strecke eindringen, ohne auf ein Hinderniss zu stossen. Warmes Bad, Morph. acetic. Gr. ½. Abends Temperatur 31,5°, Puls 100, Respiration 24. 21. Mai: Pat. hat gut geschlafen, die Schmerzen sind heute in der Magengegend am heftigsten. Der Bauch ist mehr aufgetrieben als bisher, der Herzstoss deutlich im 4. Intercostalraum, 1 Cm. vom Sternalrand, rechter unterer Lungenrand in der Mammillarlinie an der 5. Rippe, im 5. Intercostalraum leere Percussion, dann hell tympanitisch bis abwärts. Respiration (24) geschieht noch mit dem Zwerchfell, Puls etwas kleiner 112, Temperatur nur 29,5°. Pat. hat den Ausdruck der Angst im Gesicht, und spricht aus, dass er sterben müsse, wenn man ihm nicht Ausleerung schaffe. Am Morgen 2 Mal schmutzig gelbliche Flüssigkeit erbrochen. Eisstückchen innerlich. Erbrechen erfolgt nun nicht mehr. Kaltes Wasser wiederholt mit der Schlundsonde, welche nicht sehr hoch hinaufgeht, ins Rectum injicirt, ohne Erfolg. Auch mit dem Katheter wird nur wenig rother, trüber Harn entleert. Warme Umschläge auf den Bauch, warmes Bad. Abends Morphium, ¼ Gran. Abends Temperatur 29,8°, Puls 108, Respiration 28. 22. Mai: Ziemlich gut geschlafen. Bauch nicht grösser, Stand des Zwerchfells wie gestern, Schmerzen nicht bedeutend, die Angst und Unruhe grösser. Wieder Injectionen mit kaltem Wasser, später ebenfalls mit dem elastischen Rohr (s. Fall 1.), das ziemlich hoch hinauf gebracht werden kann. Temperatur 29,4°—29,2°, Puls 88—108, Respiration 24—26. Ol. Crotonis rectific. Gtt. j, ohne dass Erbrechen erfolgt, Nachmittags nochmals 2 Gtt. Die Auftreibung des Bauchs nimmt im Lauf des Tages etwas zu, kein Erbrechen. 23. Mai: Die Bauchdecken sind stärker gespannt, die Schmerzhaftigkeit des Bauchs auch beim leisesten Druck sehr gross. Pat. ist sehr unruhig, der Gesichtsausdruck stark verändert, Respiration mühsamer, aber noch immer mit Betheiligung des Zwerchfells, Puls kleiner, die Extremitäten kühl. Temperatur 29,4°, Puls 88, Respiration 26. Aufs neue Injectionen von kaltem Wasser und von Infus. Sennae, wieder durch das elastische Rohr, das einmal bis zur Länge von 196 Cm. einzuführen gelingt. (Eine Knickung war dabei auf keinen Fall eingetreten, während es allerdings durch einige Windungen um seine Axe etwas verkürzt sein konnte.) Dazwischen wieder 3 Tropfen gewöhnlichen Crotonöls, worauf höchstens 1 Unze gelblicher schleimiger Flüssigkeit ohne alle Erleichterung erbrochen wird. Kalte Umschläge auf den Bauch, die anfangs zu erleichtern schienen, erträgt der Kranke nicht lange, so dass sie wieder mit warmen vertauscht werden. Nachmittag ist der bisher aufgeregte Kranke ruhiger, apathischer, klagt hauptsächlich über Rückenschmerzen, es wird ihm jetzt schwer aus dem Bette aufzustehen, wenn er das injicirte Wasser, das ziemlich rein, ohne Blutspuren wieder abfliesst, entleeren will. Häufiges Erbrechen nicht sehr reichlicher, etwas übelriechender gelblicher Massen, in denen sich auch 3 Spulwürmer finden. Ein Versuch, mit Hülfe des unterbrochenen gel-

vanischen Stroms energische Contractionen der Bauchmuskeln, die übrigens immer straff angespannt waren, hervorzurufen, gelingt vollkommen und in allen Theilen des Bauchs, auch wenn die eine Electrode in den Anus eingeführt wird, hat aber keine weitere Folgen. Die Percussionsergebnisse des Bauchs sind etwas wechselnd, schwach tympanitisch, im Unterbauch bald hier bald dort nicht tympanitisch gedämpft schallende Partien. Bewegungen des Darms durch die stets straffen Bauchdecken können niemals wahrgenommen werden. Abends Temperatur 29,4°, Puls 94, Respiration 28. 24. Mai: Nacht schlecht geschlafen, Pat. sieht sehr collabirt aus, die Extremitäten sind kühl. Meteorismus wenig stärker, Bauchdecken immer straff, die Empfindlichkeit nicht so gross, so dass man den Bauch kneten kann. Schall noch immer tympanitisch, auch in den Seitentheilen; unter dem Nabel, bald nach links, bald nach rechts leere Percussion, dort werden auch die meisten Schmerzen empfunden. Blase fast ganz leer, obwohl kein Harn gelassen war. Herzstoss noch immer am 4. Intercostalraume schwächer als bisher, Respiration mühsam. Temperatur 29,0°, Puls 90, Respiration 36. Wieder 3 Tropfen Crotonöl, wonach geringes fäculent riechendes Erbrechen erfolgt. Auf Sennaklystier schleimig blutige Ausleerung mit kleinen Fäcalbröckeln. Der durch den Mastdarm eingeführte Finger erreicht den stark herabgedrängten concaven Ausschnitt der Fascia pelvis. In einer Consultation der hiesigen medicinischen und chirurgischen Kliniken — wir haben deren fünf —, wo von einer Seite sehr stark die Diagnose einer innern Incarceration bezweifelt und der Fall für eine primäre Peritonitis gehalten wurde, entschied man sich schliesslich per majora für eine Enterotomie. Die Operation wurde Nachmittags 5 Uhr in der Chloroformnarcose von Prof. Adelmann ausgeführt. Nahe oberhalb des rechten Poupartischen Bandes drängte sich nach Incision des in seinem Aussehen nicht veränderten Bauchfells mit einigen Tropfen ganz klarer farbloser Flüssigkeit eine sehr wenig injicirte pralle Dünndarmschlinge vor, die durch Fäden festgehalten und eingeschnitten in weitem Bogen mit grosser Kraft eine ungeheure Masse ganz flüssigen gelblichen Kothes entleerte. Die Darmwunde wurde auf etwa 2 Cm. Länge erweitert und durch 5 Näthe an die Bauchwunde befestigt; während dieser Manipulation fliesst fortwährend viel flüssiger Koth aus der Wunde, oft mit lautem Geräusch. Beim Erwachen aus der Narcose fühlt sich der Kranke wesentlich erleichtert, der Herzstoss am 4. Intercostalraum, 84 Pulse, Leberdämpfung nicht deutlicher als früher. (Die folgenden Angaben nach dem Dujourbogen der chirurgischen Abtheilung.) Bis 7 Uhr dringt fortwährend viel flüssiger Koth aus der Oeffnung, Temperatur 28,9°, Puls 80, grösser als vor der Operation, Respiration 48. Um 8 Uhr der Puls kleiner, unregelmässig, die Extremitäten werden kühl, die Haut feucht, Respiration röchelnd, mit starkem Heben des Thorax, ab und an Würgbewegungen, Ausfluss aus der Wunde gering. 9 Uhr: Fast fortwährend Singultus, Pat. trinkt viel, öfters tiefe Seufzer. Sensorium scheint etwas benommen. Schweiss. Puls 80, unregelmässig, klein, weich. Respiration 44, röchelnd. 10 Uhr: Pat. verlangt aufzustehen, bleibt in halb sitzender Stellung, die ihn erleichtert, zeigt sich unruhig, bewegt die Extremitäten viel hin und her; er beantwortet vorgelegte Fragen ordentlich. Würgbewegungen ohne Erbrechen. Betasten des Bauchs schmerzhaft.

Stand des Diaphragma wie früher, Herzstoss zwischen 4. und 5. Rippe. Puls klein, weich 80, Respiration 40. 11 Uhr: Der Collapsus wächst. Puls 80, sehr klein, unregelmässig, Respiration 40, das Röcheln des Athems hat zugenommen. Pat. redet irre. Kalte Schweisse der Extremitäten, Bauch bleibt weich, ohne vermehrte Auftreibung. 12 Uhr: Die Würgbewegungen haben aufgehört, grosse Unruhe, Pat. äussert keine Schmerzen, stöhnt häufig, stirbt 12½ Uhr.

Section 34 Stunden nach dem Tode: Leiche mit zahlreichen Todtenflecken, starr. Bauch besonders in seiner obern Hälfte stark aufgetrieben. Schädel nicht geöffnet. Brusthöhle: der Brustraum sehr beengt durch starke Heraufwölbung des Zwerchfells; es steht beiderseits in der Höhe des vorderen Endes des 4. Rippenknochens. Das Herz nach der Mittellinie verdrängt, höher. Die Herzspitze im 3. Intercostalraum nahe am linken Rand des Sternum. Lungen völlig frei in der trocknen Pleurahöhle zeigen gar keine Anomalien ausser grösserer Blutmenge in den unteren Lappen. Herzbeutel enthält sehr wenig klare Flüssigkeit, ist glatt. Herz von normaler Grösse, ganz ohne Veränderung, enthält rechts dunkles locker geronnenes und flüssiges Blut mit starker Fibrinausscheidung, links keine Cruormassen, aber ein grosses derbes sich weit in die Aorta fortsetzendes Fibrincoagulum. Bauchhöhle: die Auftreibung des Bauche ist durch mächtige Ausdehnung der Dünndarmschlingen und des Magens bedingt. Sie haben den untern Rand der Leber zum vorderen gemacht, so dass diese nun in Fingerbreite die Bauchwand berührt. Der Peritonealsack erweist sich vollkommen glatt, keine Spur von Flüssigkeit oder Koth in derselben. In der untern und rechten Hälfte des Bauchs sind die Dünndarmschlingen sehr locker und leicht trennbar mit einander verklebt, ihre Serose an den Stellen, wo sie nicht aneinander liegen, noch völlig glatt, aber deutlich injicirt. Der Dickdarm mit Ausnahme des Coecum vollkommen leer, zusammengezogen und von normalem Aussehen. Durch die Enterotomie ist das Ileum, 2½ Fuss oberhalb des Coecum getroffen (der Bauchschnitt beginnt in der Höhe der rechten Spina oss. il. sup. und endet in der Richtung nach der Symphyse in der Höhe des Poupartischen Bandes). Unter den aufgetriebenen Dünndarmschlingen findet sich nach innen vom aufsteigenden Colon in der Tiefe eine durch Achsendrehung bedingte Incarceration des Ileum, beiläufig 1½ Fuss oberhalb des Coecum — nach entwickeltem Darm gemessen, wie oben —. Die Achse des Volvulus wird durch das Gekröse gebildet, an dem ein ziemlich langes Stück des Dünndarms, wohl ½ Fuss sich so ausgedreht hat, dass es mehrere korkzieherartige Windungen darstellt. Das Lumen des Darms ist dadurch an mehreren Stellen vollständig abgeschnürt, das Aussehen desselben an dieser Stelle und unterhalb derselben schwarzroth; der Gipfel der gewundenen Stelle missfarbig, gelblich braunschwarz, gangränös. Die Windungen untereinander nur locker verklebt, so dass sie sich sehr leicht auflösen und entwickeln lassen. Aufgeschnitten erscheinen die Häute an dieser Stelle zerreisslicher als sonst, die Schleimhaut ist mächtig hyperämisch mit schwarzrother Färbung, Suffusion der Häute und Blutung ins Lumen, übelriechendes schwarzes Blut in demselben. Diese Beschaffenheit der Häute setzt sich auch unterhalb des Volvulus fort bis an die Valvula coli, wird dann schwächer und verliert sich im Anfang

des Colon adscendens. Bis dahin findet sich auch noch blutiger Inhalt. In der eingeschnürten Stelle mehrfach blasige Aufhebung der Schleimhaut durch Emphysembildung. Oberhalb der incarcerirten Partie bis zur enterotomirten Stelle ist der Darm collabirt, enthält nur wenige blutig schwarze Flüssigkeit; oberhalb der angenähten Partie sehr reichliche, ganz flüssige gelbliche mit braunen und weissen Körnchen gemischte Massen, die sich durch den ganzen Darm hindurch, in sehr grossen Mengen auch noch in dem besonders im Fundus stark ausgedehnten Magen finden. Die Schleimhaut des Darms oberhalb ist nur wenig injicirt, die des Magens blass. Im Dickdarm nahe unterhalb der rechten Flexur eine ins Lumen vorspringende ziemlich hohe Schleimhautfalte. — Die Leber von normaler Grösse und Beschaffenheit, nicht sehr blutreich, nur die grösseren Gefässe enthalten dunkeles zähflüssiges Blut. Milz klein, blass. Nierensubstanz ohne Veränderung. Becken der rechten Niere ausgedehnt, der Ureter aber für die Sonde durchgängig. Blase fast ganz leer. Die innern Leistencanalöffnungen ganz eng, von der angeblichen früheren Hern. inguin. dextra keine Andeutung. Das grosse Netz normal gebildet und gelagert. Die Mesenterien ziemlich fettreich, zeigen durchaus nicht ungewöhnliche Länge und Beweglichkeit. Von einer etwaigen früheren Peritonitis nirgends Residuen.

3. Fall, operirt, mit ungünstigem Ausgang.

Jacob Ott, 33jähriger estnischer Bauer aus Unnigpäh, aufgenommen am 16. August 1861. Er lebte in dürftigen Verhältnissen, war aber bis 30. Jahre gesund. Im Laufe der letzten 3 Jahre will er zweimal an sehr heftigen Bauchschmerzen mit Stuhlverstopfung gelitten haben; eine Arznei aus der Stadt habe ihn indessen das erste Mal nach einem, das zweite Mal nach zwei Tagen, hergestellt. Sonst befand er sich wohl, fühlte sich nur nicht so kräftig, als in früheren Jahren. Sein Stuhl sei seit der Zeit nicht ganz regelmässig gewesen, es kamen wohl 2—3 Ausleerungen an einem Tag, jedoch niemals Verstopfung. — Am 13. August Abends kamen ohne bewusste Schädlichkeiten, nachdem am Morgen ein ordentlicher Stuhl gewesen, heftige Schmerzen im Bauch, wie bei den früheren Zufällen, nur ungleich heftiger. Den andern Morgen mehrmals Erbrechen, ohne Erleichterung. Sein medicinisch gebildeter Gutsherr gab ihm Glaubersalz und wies ihn an, wenn das nicht helfe, nach Dorpat zu gehen, da nur eine Operation ihn retten könne. Das Salz hatte keine Wirkung, die Schmerzen wurden, mit Remissionen, nur heftiger, Stuhl trat nicht ein, und am 16. Nachmittags meldete er sich zur Aufnahme in die Klinik.

Pat. ist mittelgross, sehr kräftig gebaut, mit guter Musculatur; seine Gesichtsfarbe gesund, gebräunt, aber leidender Ausdruck. Er klagte noch über heftigen Schmerz im ganzen Bauche, der in der Nabelgegend am heftigsten, und bezeichnet seine Stuhlverstopfung als Ursache desselben. Harn kann ohne Beschwerde gelassen werden. Der Bauch ist bedeutend vergrössert, seine Decken gespannt, aber doch noch so nachgiebig, dass man ziemlich tief eingreifen kann, ohne Härten zu fühlen. Diese Untersuchung ist wenig schmerzhaft. Percussionsschall tympanitisch, im Epigastrium, das am meisten aufgetrieben, sehr voll, weiter abwärts

gleichmässig kürzer, links nach unten etwas gedämpft. Milzdämpfung erscheint in den normalen Dimensionen, das Zwerchfell steht höher, als normal: der Herzstoss im 4. Intercostalraume, leerer Schall der Leber in der Mamillarlinie bis zum untern Rand der 7. Rippe, in der Axillarlinie bis zum 9. Intercostalraum. Keine Hernien, Testikel mässig angezogen. Kein Appetit, kein Durst, Zunge etwas weiss belegt, häufiger Singultus. Lungen und Herz normal, keine Hirnsymptome. Puls 84, Temperatur 30°, Respiration 28. Mit dem Finger stösst man im Rectum überall auf Schleimhautfalten, ein elastisches Rohr knäuelt sich in demselben zusammen. Auf die Application von Klystieren werden nur Spuren fäculenter Massen entleert, nebst weissen flockigen Massen in nicht bedeutender Quantität. Abends Morphium $\frac{1}{4}$ Gr., warme Umschläge auf den Bauch. — 17. August: Heftige Schmerzen, die Auftreibung des Bauchs nimmt zu; nach wiederholten Sennaklystieren gehen einige Flatus ab, worauf die Schmerzen geringer werden, und der Kranke sich erleichtert fühlt. Temperatur 30°—30,4°; Puls gross, kräftig 84—92, Respiration 28—24. Milch, Eis, Opii pur. Gr. β, stündlich 1 Pulver, 8 Dosen. — 18. August: In der Nacht der Leibschmerz sehr heftig, nur gegen Morgen etwas geschlafen. Am Tage bedeutende Remission der Schmerzen. Bauch noch mehr gespannt, besonders im Epigastrium kuglig vorgewölbt, Leber von der 4.—6. Rippe in der Mammillarlinie, Herzstoss im 4. Intercostalraum. Clysma von Senna, Cataplasmen, Opii pur. Gr. β, 12 Dosen im Lauf des Tages. Clysma geht nach 7 Minuten fast rein wieder ab; nach abermaligem Versuch, das elastische Rohr hinaufzubringen, entsteht Stuhldrang, der aber nur wenig Schleim ohne Faeces und einige Flatus entleert. Abends 1 Stew Milch, danach Uebelkeit, ohne Erbrechen; Herzstoss im 3. Intercostalraum, Leber vom 4. Intercostalraume bis nahe an den Rippenrand, Dämpfung links unten im Bauch, welche geschwunden war, wieder deutlicher und umfangreicher. Die Darmschlingen zeichnen sich durch die Bauchdecken, lassen aber keine Bewegung sehen. Temperatur 30,2°—30,4°; Puls 88—84, Respiration 20—20. — 19. August: Pat. hat keine Schmerzen, will in der Nacht durch Abgang von Flatus sehr erleichtert sein und darauf gut geschlafen haben; er hat Appetit, wagt aber nicht zu essen, weil das Gefühl der Völle im Bauch noch sehr gross. Bauch wie gestern. Harn trüb, ziemlich viel Bodensatz, der beim Erwärmen schwindet. Clysma mit Infus. Belladonn. (Scrup. β), 2 Mal Opii puri Gr. β, Dos. viij. Nachmittags wieder Schmerzen, Bauchdecken gespannter und resistenter. Krug Milch. Abends geringe Ausleerung von harten Fäcalknollen von graubrauner Farbe, rundlich, wallnussgross, ausserdem einige wurstförmige, fingerdicke, von 2 Zoll Länge. Temperatur 30°—30° Puls 86—88, Respiration 20—24. — 20. August: In der Nacht geschlafen, Schmerzen haben nachgelassen. Druck auf den Bauch ist schmerzhaft, sonst Status idem. Opii pur. Gr. β, stündlich 1 Pulver. Infus. Sennae zum Clystier. 6 Uhr Nachmittags wieder Ausleerung von Fäcalbrocken wie gestern, grauer gefärbt, nichts genossen. Ein späteres Clysma geht rein wieder ab. Temperatur 30°—30°; Puls 80—80, Respiration 30—20. — 21. August: Nicht geschlafen, Bauch nicht schmerzhaft, Appetit, fürchtet aber zu essen. Bauch äusserst gespannt, namentlich im Epigastrium. Medication wie gestern, Mittags jedoch versuchsweise Ol. Ricini Unc. ij, Ol. Crotonis Gtt. iv in 4

rasch folgenden Dosen. Puls kleiner und weicher als gewöhnlich, Leberdämpfung geringer als bisher, Herzstoss im 3. und 4. Intercostalraum. Clysma mit Ol. Ricini. Temperatur 30,2°—30,6, Puls 90—93, Respiration 24—20. — 22. August: Sehr starke Schmerzen im ganzen Bauch, der noch immer äusserst gespannt ist, Brechneigung, kein Schlaf, Gesicht mehr verfallen. Herz und Leber wie gestern. Harn spärlicher als sonst. Von Mittag an wieder Opii puri Gr. j stündlich. Schlundrohr lässt sich kaum 6 Zoll ins Rectum einführen, der Finger stösst nach allen Richtungen auf Schleimhautfalten. Warmes Bad. Temperatur 30°—30,2°, Puls 88—106, Respiration 22—16. — 23. August: Wenig geschlafen, aber kein Schmerz, Bauch weniger gespannt und aufgetrieben, geringe Dämpfung im Unterbauch. Stuhldrang ohne Oeffnung. Gesicht mehr verfallen. Bad. Opii puri Gr. j 2stündlich. — Nachmittags wieder Schmerzen, der Kranke will die Cataplasmen nicht, sitzt meistens, Schwindel. Chloroforminhalationen. Temperatur 29,4°—29,8°, Puls 96—98, Respiration 20—24. — 24. August: Nach den Inhalationen etwas geschlafen. Bauchschmerz später wieder sehr heftig, so dass die Inhalationen häufiger wiederholt werden. Aufstossen mit wenig Blutbeimischung. Die am Morgen früh proponirte Enterotomie weist der Kranke zurück. Clysma mit Senna. Um 4 Uhr Nachmittags massenhaftes Erbrechen von gelblichen flüssigen Massen von vollkommen fäculentem Geruch, mit grosser Erleichterung. Leib weich, überall tympanitisch, Schmerz fast ganz geschwunden; er kann wieder im Bette liegen. Herzstoss im 4. Intercostalraum, Puls grösser und härter. Der Kranke ist munterer als vordem, hat ein wenig Milch genommen. Morphii acet. Gr. ¼. Temperatur 30,2°—30°, Puls 116—108, Respiration 28—16. — 25. August: Nachts wenig geschlafen. Am Morgen wieder Erbrechen, von nicht fäcalen Massen. Wieder Aufstossen mit etwa 1 Esslöffel Blut. Wieder Schmerzen, jedoch nicht heftig, Leib wieder hart und gespannt. Herzstoss im 3. Intercostalraum. Nachmittags verlangt der Kranke nach der Enterotomie, die um 5 Uhr von Prof. Adelmann ausgeführt wird. Schnitt in der rechten Bauchseite ziemlich hoch, um falls das Coecum ausgedehnt sein sollte, möglicher Weise dieses zu treffen. Die Bauchmuskeln mürbe, zerreisslich, braun. Einige Tropfen ganz klarer Flüssigkeit beim Anschneiden des Bauchfells. Serosa des vorliegenden Dünndarms erschien sehr injicirt, graubraun; durch die möglichst kleine Incision (4 Nähte) entleeren sich in kräftigem Strahl ungeheure Mengen flüssiger gelblicher Fäcalmassen von demselben Aussehen, wie die am 24. erbrochenen Flüssigkeiten. Nach der Operation freiere Respiration, der Leib ganz weich und klein, Herzstoss im 4. Intercostalraum, Leber an der 6. Rippe. Auch später entleeren sich noch zu wiederholten Malen flüssige Fäcalmassen und viel Luft mit grosser Gewalt. Pat. fühlt sich wohler und empfindet Schmerzen nur in der Wunde; Puls ist kleiner als früher. Weingelee, Morphium. Temperatur 31,2°—30°, Puls 104—96, Respiration 12—16. 26. August: Pat. hat geschlafen, aber nicht anhaltend, am Morgen fühlt er sich gut, klagt nur über Schmerz in der Wunde. Um 10 Uhr Stuhl von Fäcalbrocken durch den natürlichen After; die Massen stinken abscheulich, sind rundlich, taubeneigross, mit Schleimüberzug. Etwas Appetit. Puls klein und weich. Morph. acetic. Gr. ¼ stündlich, Cataplasmen werden nicht ertragen, Clysma von Senna.

Später stellen sich wieder heftigere Schmerzen im ganzen Bauch ein, der noch weich bleibt, der Kranke hält die Beine angezogen, verweigert Milch und Wein. Abends die Bauchdecken gespannter, sehr schmerzhaft für die leiseste Berührung. 9 Uhr Abends: Schmerzen im ganzen Bauch, besonders an der Wundstelle, aus der mit einem weiblichen Catheter noch immer flüssige Fäcalmassen entleert werden. Die Extremitäten des Kranken werden kühl, er schwitzt stark. Eine Stunde nach einem Clysma Stuhl von zäh schleimigen blutig tingirten Massen und 3 harten ziemlich grossen Fäcalkugeln durch den natürlichen After. Die Schmerzen dauern fort, die geringste Berührung ruft lebhafte Schmerzäusserungen hervor. Es wird dem Pat. schwer, sich im Bette umzudrehen. Temperatur 29,8°—30,4°, Puls 104—112—90, Respiration 16—14—16. Um 10 Uhr hört der Kranke auf zu stöhnen und schläft mit halb geöffneten Augen. — 27. August: 12—4 Uhr Morgens schläft Pat. ruhig, klebriger reichlicher Schweiss, Puls 114—116, Respiration 12—16; bis zum Morgen abwechselnd Schlaf und Klagen. Am Morgen um die Wunde, dem Poupartischen Bande parallel eine blaurothe, sich scharf abgrenzende, etwas erhabene Fläche, 3 Zoll breit, 8 Zoll lang; die obere Grenze läuft durch die Wände, untere ist das Poupartische Band bis zur Medianlinie. Die Epidermis ist in schlaffen Blasen zum Theil abgehoben. 4 Uhr: Der blaurothe Fleck hat sich vergrössert, nach oben und unten; 5 Uhr leichtes Zittern der Arme, Harndrang, ohne etwas zu entleeren, durch den Catheter fast 1 Pfund trüben Harns; Aechzen, verworrene Antworten, 5 Uhr Puls kaum zu fühlen, 5¼ Uhr Tod. Temperatur 31°—31,4°, Puls 120—125, Respiration 16—24.

Section 19½ h. p. m. Volvulus intestini ilei. Peritonitis ex enterotomia. — Leiche: Sehr kräftiger Körper. Wenig todtenstarr. Bauch stark aufgetrieben; nur an der Wunde in weiter Ausdehnung, auf der rechten untern Bauchhälfte und der Innenfläche des Oberschenkels grün schwärzliche Färbung der Haut mit Abstossung der Epidermis bis zu thalergrossen Stellen. Haut fettlos, die Muskeln haben braunrothe Farbe. Schädel: Hirnhäute und Hirn blutreich. Brust: Die ersten Rippenknorpel verknöchert; das Zwerchfell steht mit seiner Convexität in der Höhe des Endes des 4. Rippenknochens. Lungen collabiren nicht, sind blauschwärzlich gefärbt, bandförmige Adhäsion des obern Lappens links, des untern rechts, Schleimhaut der Epiglottis, des Larynx schmutzig geröthet, die der Trachea braunroth, aber glatt, aus den Bronchien dringt blutiger Schaum. Bronchialdrüsen nicht vergrössert. Rechte Lunge knistert durchweg beim Schneiden, Schnittfläche braunroth, blutiger Schaum; der mittlere Lappen blasser und schlaffer, der obere wieder schwerer, blutreicher; links der untere Lappen wie rechts, noch mehr Schaum, elastisch; der obere Lappen nicht ganz so blutreich, weisslicher Schaum in reichlicher Menge. Im Herzbeutel 2—3 Unzen blutig gefärbter Flüssigkeit, Innenfläche glatt, dunkel cyanotisch gefärbt. Herz gross, namentlich die rechte Hälfte, in der Leiche prall gefüllt, beim Herausnehmen fliesst viel schwarzes Blut aus der Cava, das Herz erscheint dann sehr schlaff, Luftblasen in seinen Gefässen; rechter Vorhof enthält mächtige Cruormassen mit wenig Fibrinausscheidung, rechter Ventrikel viel Fibringerinnsel; Höhle ziemlich weit, Wandungen dünn und schlaff, Endocardium blutig roth, ebenso die Intima der Pulmonalis. Klappen glatt, zart, gross.

Linker Vorhof und Kammer enthalten meist flüssiges schwarzes Blut, Klappen fein, zart, Muskulatur dick, aber schlaff, dieselbe Farbe des Endocardium, die sich auch in die Aorta fortsetzt. — Oesophagus hat glatte, cyanotisch gefärbte Schleimhaut mit zähen Schleimmassen. Das ganze Mediast. post. sehr hyperämisch. Bauch: Magen und Dünndarmschlingen enorm ausgedehnt, ersterer hat normale Farbe, letztere sind graubräunlich mit deutlicher Gefässinjection. Die Schlingen am Oberbauch glatt, im Unterbauch mehrfach untereinander verklebt, die im Becken liegenden Schlingen sogar ziemlich innig, die Serosa nicht mehr glatt und besonders in der Nähe der angenähten Schlinge hier und da gelber gallertiger Belag. Der ganz enge, noch mit vielen Fäcalknollen (bis zur 2. Krümmung) gefüllte Dickdarm liegt versteckt unter dem Dünndarm, übrigens in normaler Lage. Der untere Rand der Leber nach vorn gekehrt, das S. romanum liegt in einem mehrfach gewundenen Knäuel im Becken, eng und leer. Das Coecum ganz verdeckt von den Dünndarmschlingen; das Ende des Ileum ganz leer, blass in der Strecke von 14 Cm., und ist durch fibröse Stränge von glänzend weissem Aussehen an die hintere Bauchwand befestigt, während sein Mesenterium nach oben gerichtet ist; dieser leere Darm läuft vom Coecum unter fast rechtem Winkel quer nach innen und etwas nach unten. Da wo die nach unten gerichtete Verwachsung aufhört, ist das Ileum so um seine eigene Achse gedreht, dass die bisher nach unten sehende Fläche nach oben gerichtet ist um eine halbe Drehung. Alle oberhalb gelegenen Partien sind stark ausgedehnt. Die ganz kurze 1—2 Linien breite Einschnürungsstelle erscheint weiss; in dem dieser Stelle entsprechenden Mesenterium, das übrigens nicht anders gefärbt ist, als die Umgebung, liegen zwei platte, bis haselnussgrosse Mesenterialdrüsen, mit feuchter, grauer Schnittfläche. Die Umdrehung lässt sich sehr leicht aufwickeln; im Innern zeigt sich an dieser Stelle ein fast ringsum den Darm verlaufender ganz schmaler 1—2 Linien breiter Substanzverlust der Mucosa mit scharfen, blassen Rändern, auf dessen Boden zum Theil die Muscularis meist aber die glatte, blasse Serosa blossliegt. Die Schleimhaut des Darms oberhalb bis zum Magen erscheint dunkelgrau, auf den Falten bräunlich, etwas geschwellt, feucht, glatt. Der Inhalt ist eine dünnflüssige gelbbräunliche Kothmasse und viele Gase. Die Enterotomie hat eine Ileumschlinge 143 Cm. oberhalb der Einschnürung betroffen, die Oeffnung ist 1 Cm. lang. Die Schleimhaut im Umkreis derselben nicht anders beschaffen, als an andern Stellen. Im Dickdarm, besonders im untern Theile blassrothe, dichte Injection der Schleimhaut mit viel zähem glasigen Schleim bedeckt. Mehrfache durch lockere Adhäsionen befestigte Knickungen des Colon an seinen beiden Curvaturen. Magen enorm ausgedehnt, derselbe Inhalt wie im Darm, Schleimhaut grau, geschwellt, Milz stark vergrössert, Oberfläche grau weisslich, Schnittfläche rothbraun, glatt, schlaff, Leberkapsel weisslich, dem Zwerchfell adhärent, Schnittfläche gelbbraun, glatt, gleichfarbig, Gallenblase sehr gross, ausgedehnt, sehr prall gefüllt. Nieren normale Grösse, knistern etwas beim Schneiden, blutreich, Kapsel lässt sich leicht abziehen. Blase normal.

Die Pathogenese des Ileus wird durch die beiden ersten der mitgetheilten Fälle unmittelbar nicht aufgeklärt. Zwar kommen in

der Anamnese beider Fälle Angaben vor, welche auf vor längerer Zeit vorausgegangene Peritonitis schliessen lassen, aber wenn ich einer solchen auch für den ersten Fall grossen Werth beilegen möchte, so war sie doch für den zweiten, wenn sie wirklich statt fand, — die Section gab keine Anhaltspunkte dafür — ohne alle Bedeutung. Die Wichtigkeit einer früheren Peritonitis, wenn sie narbige Stränge, Lageveränderungen und Verwachsung zurücklässt, ist klar, nicht blos so fern diese Residuen direct abschnüren (innere Incarceration), sondern noch mehr, so fern abnorme Befestigungen ungewöhnliche Bewegungsformen des Darmes (Intussusceptionen) plausibel erscheinen lassen. Der 3. Fall dagegen lehrt sehr bestimmt, wie verhängnissvoll sie auch für das Zustandekommen von Achsendrehungen, wenigstens um die Achse des Darms, werden können. (Während unter normalen Verhältnissen das Ende des Ileum aus der Beckenhöhle in die rechte Regio iliaca, vor dem rechten Musc. psoas schräg aufsteigend, verläuft (Krause), war es hier in querer Richtung an die hintere Bauchwand straff angeheftet). Im 2. Fall mit Drehung um die Achse des Gekröses, welche ohnehin als die räthselhafteste erscheint, war aber nichts der Art vorhanden, eben so wenig von den Dingen, welche als günstige Momente für den Volvulus sonst aufgezählt werden, wie langes Gekröse, vorhandene Hernien, Erschlaffung des Darmes.

Ungewöhnliche Anstrengungen, also wohl übermässiges Pressen des Bauchinhalts, wurde wie so häufig, auch von meinen beiden ersten Patienten als Veranlassung angegeben. Wir dürfen diese gewöhnliche Angabe nicht so vornehm verachten, als es meistens geschieht, wenn wir den Mechanismus des Volvulus und des acuten Darmverschlusses überhaupt durch Invagination, Einklemmung u. s. w. begreifen wollen. Es scheint mir nämlich, dass er in ungewöhnlich verstärkten Bewegungen des Darmes bei behinderter Beweglichkeit, sei es nun durch innere abnorme Befestigungen — das wird wohl von Allen zugegeben — sei es durch äusseren Druck in einer beengten Bauchhöhle bestehe. Die ungewöhnlich lebhaften Bewegungen sind die Hauptsache, die behinderte Beweglichkeit (oder der beschränkte Raum für die Bewegung) das die Störung vermittelnde, am sicher-

sten dann, wenn die Behinderung plötzlich den lebhaft bewegten Darm (wie beim äusseren Druck) betrifft. Selbst für den Mechanismus der Intussusception scheint das seine Richtigkeit zu haben.

Mustern wir die Umstände, welche man mit einigem Grund als Ursachen des Ileus beschuldigt hat, so kommt ihre Wirksamkeit immer auf die genannten Momente hinaus. Die lebhaftesten Bewegungen des Darmcanals scheinen da vorzukommen, wo eine Partie desselben fixirt, verengt oder ganz verlegt wird, bei Adhäsionen, bei Knickungen, bei rasch zu Stande gekommener entzündlicher oder paralytischer Kothansammlung, am sichersten bei Hernien, äusseren oder inneren, die fixirt oder eingeschnürt werden: sie sind auch die günstigsten Umstände, einen Volvulus des oberhalb gelegenen Darms hervorzurufen (siehe den 3. Fall). Wie oft fand sich, wenn der Darm durch Incarceration fixirt war, ausserdem eine Achsendrehung der oberhalb gelegenen Partie. Bei der Darmverengerung durch innere Ursachen findet man nur deshalb weniger häufig Volvulus der oberen Abschnitte, weil hier bei der langsam und allmälig sich ausbildenden Veränderung die Bewegungen jener nicht so lebhaft sind, theils eben wegen der allmäligen Ausbildung, theils weil die Häute des Darms in weiterer Ausdehnung nicht mehr intact zu sein pflegen. In solchen Fällen fehlt die lebhafte Bewegung des Darms, deshalb kommt ein Volvulus, eine Invagination u. dergl. nicht zu Stande. Uebrigens mag die ungewöhnliche Lebhaftigkeit der Darmbewegung zu Stande gekommen sein, wie sie wolle — und es giebt Ursachen derselben genug — trifft sie mit einer Behinderung der freien Bewegung zusammen, sei es auch nur durch ungewöhnlichen Druck der Bauchdecken, mit einer gleichzeitigen, namentlich raschen Contraction der Bauchmuskeln, so kann das Resultat eine innere Abschnürung sein. Sie muss es nicht nothwendig sein, aber wo sie ohne sonst rein mechanisch sie bedingende pathische Zustände vorkommt, können wir ihre Pathogenese nur so uns denken. Besonders beweisend sind solche Fälle, wo z. B. nach vorausgegangenen Diätfehlern den eigentlichen Symptomen des Ileus selbst Tage lang Kolikschmerzen vorausgehen, als Ausdruck der ungewöhnlichen Darmbewegungen, hervorgerufen durch den abnormen Inhalt, die

dann nicht blos eine bisher unschädliche Strangulation lethal machen, sondern diese selbst erst zu Wege bringen können. Einen höchst sonderbaren Fall von innerer Incarceration (beschrieben und abgebildet in der Marburger Dissertation von Pfeiffer, De laparotomia in volvulo necessaria 1843) besitzt die Göttinger pathologische Sammlung; er betrifft eine Einschnürung einer langen Ileumschlinge, um die der nirgends abnorm befestigte Proc. vermiformis, der freilich wohl ungewöhnlich lang war, einen vollständigen Knoten geschlagen hat. Das Präparat stammt von einem 45jähr. Menschen, der vollkommen gesund, zum Kornmähen ausgegangen, plötzlich rasch hintereinander sechs diarrhoische Stühle mit so heftigem Leibschneiden bekam, dass er, um den Schmerz zu mässigen, wiederholt seinen Bauch gegen den Boden presste; er starb am 5. Tage unter den Symptomen des acuten Darmverschlusses. Müssen wir nicht auch in diesem Fall es am wahrscheinlichsten finden, dass das Pressen der Bauchdecken bei den lebhaften Bewegungen des Darms, welche die heftige Diarrhoe begleiteten, die eigenthümliche Einschnürung zu Wege gebracht habe? Die Veterinärärzte suchen sorgfältig das Wälzen ihrer Colikpatienten zu vermeiden, weil sie glauben, dass dadurch die Entstehung von Achsendrehungen und Darmverschlingungen begünstigt und eingeleitet werde. — Selbst die Häufigkeit der Invagination bei Kindern, welche natürlich bei der meistens grossen Schmerzhaftigkeit lebhafter Darmbewegungen viel schreien und pressen, möchte beweisend sein. Daneben mögen denn die anderen Dinge, welche in der Aetiologie gewöhnlich aufgezählt werden, wie langes Gekröse u. dgl., ihr Recht behalten. — Ich lege einigen Werth auf diese Anschauung über die Pathogenese des Leidens, weil ich sie unten auch für die Therapie zu verwerthen gedenke.

Die Diagnose eines Ileus überhaupt gewährt in den meisten Fällen keine erheblichen Schwierigkeiten; ich brauche in der Beziehung an Bekanntes nicht zu erinnern. Desto schwieriger ist es dagegen, einerseits über die Natur des Darmverschlusses und andererseits über den Sitz desselben ins Klare zu kommen, während doch die Bestimmung beider bisher als unerlässliche Bedingung einer rationellen Therapie angesehen wurde.

Für die Frage nach der Natur des Darmverschlusses haben auch meine Fälle bessere Anhaltspunkte, als bisher bekannt waren, gelehrt. Nur in Parenthese möchte ich nochmals, gestützt auf eine frühere mir im Detail nicht mehr zugängige Beobachtung, daran erinnern, dass auch bei allmäliger Darmverengerung (damals durch ein Carcinom des Dünndarms) eine Kothanhäufung an der verengten Stelle, die bisher gar nicht in die Erscheinung getretene Verengerung zum vollständigen Verschluss mit rasch lethalem Ausgang bringen kann. Dagegen sind die mitgetheilten Beobachtungen doch vielleicht belehrend in Bezug auf die Diagnose des Sitzes der Occlusion. Sie haben gelehrt, dass man unter allerdings günstigen Umständen den ganzen Dickdarm, allem Anschein nach bis zur Valvula coli, sondiren, ihn somit entweder als frei und durchgängig nachweisen, oder in ihm genauer den Sitz bestimmen kann. Unsere allerdings schon etwas verbrauchten Schlundsonden knickten bei der Einführung so leicht, dass ihr Lumen verlegt und nun auch die Einspritzung durch dieselbe nicht einmal mehr möglich blieb. Weniger dieser Umstand jedoch — es gelang zuweilen, die Sonde in ganzer Länge einzuführen — als ihre Kürze brachten uns auf den Gedanken, ein längeres Rohr zu versuchen. Prof. C. Schmidt bot uns dazu ein vulcanisirtes Kautschuckrohr mit recht dicken Wandungen von dem Durchmesser einer gewöhnlichen Schlundsonde. So wenig die verhältnissmässig rauhe Oberfläche Erfolg versprach, gelang doch nach tüchtiger Einölung gleich der erste Versuch so vollkommen, dass wir mit einigen Kunstgriffen bald zum Ziele kamen. Es genügte, wenn das zur Sonde gebrauchte Rohr nicht weiter ging, eine geringe Quantität Wasser durch dasselbe einzuspritzen, um alsbald wieder vorwärts zu kommen, und so gelang es uns, im 1. Fall den Darm in der Länge von 37 Werschock oder 166 Centimetern, im 2. Fall von 196 Cent. zu sondiren und als frei nachzuweisen. Müssen auch vielleicht einige Centimeter von diesen Summen auf Rechnung der unvermeidlichen Windungen des Rohres abgezogen werden — es drehte sich beim Herausziehen zuweilen etwas um seine Achse — so genügte doch das Erreichte vollkommen, um in diesen Fällen den Dickdarm, als bei der Verschliessung unbetheiligt, mit Bestimmt-

heit nachzuweisen (im 2. Fall durch die Section controlirt). Die Länge des ganzen Dickdarms wechselt nach Krause zwischen 3½—7 Fuss, beträgt meistens 4—5 Fuss. Beiläufig will ich bemerken, dass auch dann, wenn mehrere Klystierspritzen voll Wasser injicirt wurden, der Schall des Dickdarms, obwohl seine Ausdehnung den Oberbauch stark hervorwölbte, deutlich tympanitisch blieb. Da das sehr lange Rohr vor der Einführung nicht mit Wasser gefüllt wurde, ist es selbstverständlich, dass die ganze Luftsäule mit dem Wasser in den Darm getrieben wurde. Will man nur sondiren, ist es gut, das Rohr vor der Einführung mit Wasser zu füllen, um ihm damit mehr Steifigkeit zu geben und später nicht mehr einzuspritzen, als um die vorliegenden Falten abzuheben, weil sonst die Beklemmung des Kranken durch das Wasser nur steigt. Schmerzen empfanden übrigens beide Kranken bei diesem Sondiren gar nicht. Der erste bat immer um Wiederholung, weil ihm das kalte Wasser wohlthat. Auch wenn viel Wasser injicirt wurde, floss es nicht gleich nach Entfernung des Rohres wieder ab, oft erst ½—1 Stunde später. Unnöthig ist es wohl, ausdrücklich darauf aufmerksam zu machen, dass nach einer solchen Sondirung und Einspritzung abgehende Kothmassen und Flatus nicht ohne weiteres günstige Schlüsse gestatten, da jene in den höheren Partien des Dickdarms liegen geblieben sein und diese von der mit dem Wasser injicirten Luft herstammen können.

Bei dieser Erzählung will ich nun aber keineswegs verhehlen, dass in dem 3. Falle sowohl, als bei 2 Leichen die in gleicher Weise angestellten Sondirungsversuche zu gar keinem Resultate führten. Das Schlundrohr liess sich im Fall 3. nur wenige Zoll hoch einführen, die Sonde ballte sich im Rectum zu einem Knäuel zusammen, der Finger stiess nach allen Richtungen auf Schleimhautfalten, in allen 3 verfehlten Versuchen ergab aber die Section eine ungewöhnliche Lagerung des S. romanum im Becken. Im 3. Fall hätten ausserdem die noch im Dickdarm angehäuften Kothmassen zu einem falschen Urtheil führen müssen, auch wenn es gelungen wäre, ins Colon zu gelangen.

Die Diagnose der Natur der Occlusion in meinem 2. Fall wurde durch die Section specialisirt, während sie bei Lebzeiten zwischen

Volvulus und eigentlicher innerer Incarceration durch peritonitische Reste schwanken musste. Jedenfalls hatte der Verschluss seinen Sitz im Dünndarm, nach den Ergebnissen der Sondirung, und wahrscheinlich sehr nahe dem Coecum, weil doch das Erbrechen weder sehr copiös noch sehr häufig war. Im 3. Fall dachten wir zumeist an eine Occlusion des Colon descendens durch Knickung mit Kothstauung, weil Sondirung unmöglich, weil analoge Zufälle bereits vorausgegangen, der Verlauf so wenig stürmisch und Erbrechen zwar nach dem ersten Insult, dann aber erst ganz spät wieder auftrat. Die Section wies den Irrthum nach. Schwierig ist es dagegen, im 1. Fall, auch seitdem der ganze Verlauf vorliegt, die Natur des Leidens genau anzugeben. Ein Verschluss durch Kothansammlung oder durch Invagination lässt sich nicht mehr annehmen, schon während der Krankheit konnte daran nicht füglich gedacht werden. Auch hier schwankte die Wahrscheinlichkeit zwischen einem Volvulus des Dünndarms oder einer Einschnürung, und zwar lag die letztere Annahme bei der hier unzweifelhaft vorausgegangenen Peritonitis am nächsten. Die Beschaffenheit der Stühle nach Beseitiguug des Verschlusses zeigt, dass die Einschnürung nicht bis zur völligen Unterbrechung des Kreislaufs oder bis zur Hämorrhagie gestiegen war. (Bei dieser Gelegenheit möchte ich auf den Mangel des Gallenpigments in den lehmfarbenen Stühlen aufmerksam machen, den ich auch bei 2 Peritonitiskranken nach mehrtägiger Stuhlverstopfung ohne Spuren von Icterus beobachtete; dass er von einem durch den hohen Druck im Darmkanal behinderten Uebertritt der Galle ins Duodenum abhängt, möchte der 3. Fall wahrscheinlich machen, wo sich die Gallenblase enorm ausgedehnt und prall gefüllt auswiess).

Besonders ist es nun aber die therapeutische Frage, welche mich zur Mittheilung der Beobachtungen bestimmt hat. Die Frage nach der Zulässigkeit einer operativen Behandlung des Ileus hatte gerade hier am Orte ganz besonderes Interesse, weil das vorletzte Jahr mit zwei weiteren Fällen von Darmverschluss in der Klinik meines Collegen Weyrich zwei Doctoranden veranlasst hatte, dieselbe noch dazu von ganz verschiedenen Seiten zu bearbeiten. Der eine (Heidinger, die Laparotomie bei Darmocclu-

sionen, Diss. inaug. Dorpat 1861) sammelte von der Literatur aufbewahrte Fälle von mit und ohne Laparatomie behandelten Fällen von Darmverschluss — er brachte im Ganzen 205 Fälle, darunter 15 operirte zusammen — und glaubte nach dem ihm vorliegenden Material die Indication für die Operation sehr beschränken zu müssen. Er will sie nur dann gelten lassen, wenn die Natur und namentlich der Sitz der Darmocclusion genau bekannt sind, stellt also Bedingungen für die Operation, welche sie so gut wie verbieten würden, und trifft damit also, ohne eigentlich Neues zu bringen, mit dem jetzt gangbaren Urtheile über die Laparotomie bei Ileus zusammen. Schon vor ihm hatte der Andere (Aug. Haken, Allgemeine Bemerkungen zu den Hernien und Laparotomie mit Darminplantation, Diss. inaug. Dorpat 1861) den experimentellen Weg eingeschlagen, um durch seine Versuche an Thieren einem Operationsverfahren Eingang zu verschaffen, das den Sitz der Occlusion gar nicht zu kennen braucht, dem auch die Natur der Einklemmung zunächst gleichgültig ist. Er will dies angewendet wissen, wenn die Haupteinwände gegen die Laparotomie im speciellen Fall zutreffen, d. h., wenn entweder der Sitz des Hindernisses nach eröffneter Bauchhöhle nicht gleich gefunden werden kann, oder wenn auch gefunden, die Beseitigung des Hindernisses nicht möglich ist. Pirogoff hatte für solche Fälle schon vorgeschlagen, bei Einschiebungen das ganze invaginirte Stück auszuschneiden und die beiden Darmenden zu vernähen. Indem Haken vor einer noch schwierigeren und länger dauernden Operation in der Bauchhöhle sich nicht scheut, will er, wo die Verschliessungsstelle nicht gefunden oder nicht beseitigt werden kann, sie einfach umgehen und ihrem Schicksal überlassen, versucht aber die Wegsamkeit des Darms dadurch herzustellen, dass er ein beliebiges, gerade im Bauchschnitt vorliegendes Darmstück, natürlich oberhalb des Verschlusses, leicht kenntlich an der Auftreibung, nach Unterbindung der Gefässe im Mesenterium mit der Scheere quer durchschneidet, beide durchschnittenen Darmstücke auf einen halben Zoll vom Mesenterium abtrennt, sie parallel mit ihren serösen Flächen aneinanderlegt, vernähet, so dass sie das Ansehen eines Doppellaufs darbieten — er umgeht so die oft unmögliche Lösung

der Frage, welches das obere Ende — und beide gemeinsam in eine unterhalb des Verschlusses gelegene, also collabirte Darmpartie implantirt (l. c. pag. 78 und 79). Es gelang ihm wirklich mehrmals an jungen Schweinen die Operation mit Erfolg auszuführen. Der Kothlauf fand dann direct und durch das collaterale Rohr statt, so dass er meint, dass nach späterer Lösung des Verschlusses nicht einmal eine wesentliche Beeinträchtigung des Darmrohrs durch sein Verfahren bedingt werde. — Die Schwierigkeiten und Gefahren einer solchen Operationsweise sind gross, aber wohl nicht absolut unüberwindlich. Ich war eigentlich schon entschlossen, unter Zustimmung meiner Collegen, den zu einer Operation fast drängenden ersten Kranken dem Herrn Haken unter freundlich zugesagter Assistenz von Prof. Adelmann zu überlassen, als sehr unerwartet, durch das von dem sehr operationslustigen jungen Chirurgen selbst ausgeführte Kneten und Welgern des Bauchs unseres Patienten, die günstige Wendung eintrat.

Nach Haken's Anschauung war also die Diagnose des Sitzes für die Operation nicht mehr nöthig; er setzt nur voraus, dass die Occlusion nicht eine solche sei, dass ihr weiterer Verlauf, wenn sie ausserhalb des Tractus verlegt ist, an und für sich nothwendig den Tod herbeiführen müsse und im günstigsten Fall selbst noch eine Lösung zulasse. Es scheint ihm nicht bekannt gewesen zu sein, dass Maissonneuve schon im Jahre 1845 und dann Nélaton die operative Behandlung des Ileus nicht mehr an die Diagnose der Natur und des Sitzes der Einklemmung geknüpft wissen wollten, und überhaupt für alle Fälle, wo Ileussymptome in grosser Heftigkeit bestehen, sehr dringend die Anlegung eines künstlichen Afters oberhalb des rechten Ligam. Poupartii empfohlen, auch dann, wenn der Ileus nicht als Ausgang einer Mastdarmstenose auftritt, wo bekanntlich die Bildung eines künstlichen Afters schon lange geübt wurde, sondern bei Verschliessung auch des Dünndarms. Nélaton begründet sein Verfahren damit, dass man im Allgemeinen gar nicht von der Ansicht ausgehen dürfe, einen bleibenden widernatürlichen After zu bilden, sondern man eröffne den stockenden Fäcalmassen einstweilen einen Weg, indem man hoffe, dass späterhin der natürliche Weg sich

wiederherstellen werde; und wirklich ereigne es sich auch, dass das Hinderniss von selbst schwinde, durch den Organismus beseitigt werde, sobald man durch die Operation das Leben, welches im höchsten Grade bedroht war, verlängert und gesichert habe. Noch deutlicher als Nélaton hat dann später Tüngel diesen Gedanken eines blos provisorischen Eingriffs bis zur eventuellen Lösung der Occlusion in seiner Arbeit im Archiv für klinische Chirurgie I, 2, pag. 334: „Zwei Fälle von Enterotomie" verwerthet und empfohlen. Er will zunächst nur eine Kothfistel möglichst nahe oberhalb des Verschlusses anlegen, gross genug, um Gasen und flüssigen Koth den Ausweg zu verschaffen, allenfalls um einen Catheter durchzulassen, und behält dabei stets die Rücksicht auf die spätere Herstellung des normalen Weges für den Kothlauf im Auge. Werde der Darm nicht in grösserer Ausdehnung eröffnet und nicht durch das Anheften der Wundränder des Darms an die Hautwunde zu stark geknickt, so bilde sich der Querwulst nicht, welcher die Heilung des künstlichen Afters hindere und für dieselbe ein besonderes Operationsverfahren nöthig mache.

Dies Verfahren braucht demnach so wenig wie das von Haken proponirte genaue Diagnose des Sitzes und der Natur des Verschlusses, es kann zwar niemals wie jenes möglicher Weise zu einem radicalen Heilmittel werden, es hinterlässt bei sonst günstigem Ausgang ein unangenehmes Leiden, das jedoch, wenn die Occlusion sich löst, meistens sogar ohne weiteres Zuthun heilen wird. Ich glaube, man muss Tüngel durchaus beistimmen, wenn er schliesslich von seiner Operation (l. c. pag. 354) aussagt: „Wie sehr eine kleine Darmöffnung ohne vorheriges Suchen in der Bauchhöhle, also auch mit einer kleinen Oeffnung im Peritoneum, die Gefährlichkeit der Enterotomie im Gegensatz zu den früheren Methoden vermindert, ist leicht einzusehen. Die Operation wird auf diese Weise so einfach und leicht, dass sie ohne Schwierigkeit von jedem Arzte verrichtet werden kann, viel leichter als die Herniotomie, welche doch so allgemein ausgeübt wird."

So lagen die Sachen, als rascher als ich erwarten konnte, der zweite Fall mir Gelegenheit gab, die Ansichten, welche sich wie Tüngel sagt, im Laufe der Zeit als ein natürliches Ergebniss der

Erfahrung und der theoretischen Betrachtung nach und nach entwickelt haben, practisch zu verwerthen. Es ist wohl zu entschuldigen, wenn mir selbst bei dem ersten Fall der Standpunkt dieser Angelegenheit — ich war bei den citirten hiesigen Arbeiten ganz unbetheiligt — nicht geläufig war, da die anerkannt guten Handbücher auch der neueren Zeit, wie das Bamberger's mit keinem Wort, und Henoch's doch nur sehr ungenügend gewürdigt die in Frankreich durch Maissonneuve (Archives générales de médecine, 4. Série, Tome VII, Avril 1845) und Nélaton (L'Union médicale, No. 89, 91 u. 93 1857) erworbenen Thatsachen erwähnen. (Letztere konnten Bamberger natürlich nicht bekannt sein).

In meinem zweiten Fall lag wieder eine acute Darmocclusion unzweifelhaft vor, ihr Sitz war im Dünndarm, wahrscheinlich nahe dem Coecum, ihre Natur höchst wahrscheinlich ein Volvulus oder eine innere Einschnürung, ihre Lage im Bauch höchstens annähernd für die rechte Bauchseite zu bestimmen. Es schien uns, dass die therapeutischen Versuche erschöpft, ja eigentlich mehr als recht angestellt seien, da aber trotzdem weder Collapsus noch febrile Erscheinungen entgegenstanden, auch der Kranke selbst einverstanden war, stimmte ich für ein operatives Verfahren. Von Haken's Operationsweise konnte bei meiner jetzigen besseren Kenntniss der Sachlage nicht mehr die Rede sein; zumal nach der letzten Erfahrung musste ich mir bestimmt sagen, dass die Aussicht immer noch grösser sei, dass der Patient durch eine spontane Lösung der inneren Abschnürung mit dem Leben davonkäme, als wenn die Bauchdecken gespalten und eine lang dauernde und schwierige Operation mit Eingehen der Hände gemacht würde. Auch bei seiner Operation bleibt noch immer, wenn auch vielleicht in geringerem Grade als bei der einfachen Laparotomie, einer der obersten Grundsätze der operativen Chirurgie in Zweifel, nämlich der: vor jeder Operation muss der Operateur sich sicher überzeugen oder muss es doch höchst wahrscheinlich sein, dass sich die beabsichtigte Operation auch werde wirklich ausführen lassen. Hauptsächlich deshalb haben die meisten verständigen Chirurgen die Laparotomie beim Ileus immer verworfen, weil die Erfahrung lehrte, dass sie zur Lösung der Darmocclusion 10 mal unternommen, etwa 9 mal

unvollendet bleiben musste. Für die Enterotomie liegen die Sachen ganz anders. Sie passt für alle Fälle von Darmocclusion in gleicher Weise, welches auch ihr Sitz, ihre Natur, ihre Heilungsfähigkeit sein möge. Diese verschiedenen Möglichkeiten influiren gar nicht auf das Verfahren, die Operation kann immer in gleicher Weise ausgeführt werden, und bietet keine ernstlichen Schwierigkeiten. (Die einzige Schwierigkeit würde sich erheben können, wenn bei einer Achsendrehung an der Basis einer Darmschlinge diese selbst sich stark aufgebläht in der Bauchwunde präsentirte). Also Enterotomie, zumal sie von der sicheren Hand Prof. Adelmann's ausgeführt werden konnte. Der Kranke starb 7 Stunden nach derselben.

Der Ausgang des Falls scheint nicht günstig für die provisorische Enterotomie zu sprechen, obwohl bei ihm Alles das, was auch sie immer noch dem glücklichen Zufall überlassen muss, so gut als möglich ausgefallen war. Freilich war die Darmwunde wohl etwas grösser gerathen, als für eine provisorische Entleerung der Faeces nothwendig gewesen wäre, aber die Darmwunde hat den Kranken gewiss nicht getödtet. Uebrigens war es doch ein glücklicher Zufall, dass die Oeffnung dem Hinderniss ziemlich nahe ausfiel und ein hinreichend langes Stück Darm über sich hatte; die Operation selbst war so ausgeführt, dass kein Tropfen Blut oder Koth in den Bauch gelangte, es entleerte sich durch den künstlichen After eine enorme Quantität des furchtbar spannenden Inhalts — er spritzte in weitem Bogen heraus — aus dem also noch nicht gelähmten Darm.

Trotzdem nahm ich mir vor, im nächsten Fall wieder ebenso zu verfahren, und zwar nicht blos im Angesicht der günstigen Erfolge Maissonneuve's, Nélaton's und Tüngel's, sondern auch weil mich meine Fälle noch auf einen anderen zunächst freilich nur theoretischen Gesichtspunkt der Operation geführt haben, der ihr, wie ich hoffe, noch mehr Eingang und Verbreitung verschaffen wird, sobald man nur darüber einverstanden ist — und ich glaube, darin werden mir die Chirurgen beistimmen — dass eine auf Anlegung einer Kothfistel beschränkte Enterotomie, eine, wie Tüngel sich ausdrückt, der Punktion angenährte Enterotomie für den Kranken

im Allgemeinen weit weniger gefährlich ist, als die Folgen des Ileus selbst.

Mein dritter Fall ist die Probe auf mein Raisonnement; er lief freilich auch unglücklich ab — und doch muss er durch seine Ergebnisse entschieden zu neuen Versuchen auffordern. Sehen wir uns die Sachlage näher an.

Worin liegen denn eigentlich die grossen und rasch tödtenden Gefahren des Ileus? Wir können zunächst von denen absehen, welche sich je nach der Art des Ileus verschieden für die betroffene Darmpartie selbst ergeben, da der Ileus erfahrungsmässig meistens früher tödtet, als sie zur Geltung kommen. Sie sind dann offenbar vornehmlich die rein mechanisch bedingten, für alle Fälle die gleichen, einmal der mit jedem Augenblick wachsende Druck, unter den der Darmkanal oberhalb der Verengerung und der ganze Bauchinhalt geräth, und zweitens die dadurch erzwungenen Bewegungen des Darmkanals, also Ereignisse, die, wie wir sie beide, anderweitig erregt, als die wirksamen Momente zur Erzeugung des Ileus kennen lernten, nun nachdem jener zu Stande gekommen ist, in um so grösserem Maasse fortdauern müssen, die also den Ileus hervorrufen, nachher seine Rückbildung verhindern und zugleich durch ihn immer mehr gesteigert werden. Wie nachtheilig der gesteigerte Druck wirkt, sieht man an der grossen Erleichterung, die solche Kranke durch reichliches Erbrechen erfahren, die ihnen durch die hier und da wohl geübte Punction wird, die Eis und andere die Gasbildung beschränkende Mittel zu haben pflegen; man erkennt das am sichersten daran, wie urplötzlich sich der Zustand eines Ileuskranken ändert, sobald die Wegsamkeit hergestellt und dem Darminhalt ein Ausgang verschafft ist. Die Symptome des Ileus pflegen bei jüngeren in guter Gesundheit befallenen Individuen um so alarmirender zu sein, weil bei ihnen die grosse Spannung der Bauchdecken nur dazu beiträgt, den Druck im Bauche zu erhöhen. In dem 1ten günstig verlaufenden Falle waren die Bauchdecken des alten Mannes fast immer erschlafft, man konnte durch sie hindurch die Bewegungen des Darms deutlich wahrnehmen, in den beiden anderen Fällen waren die Bauchdecken der jungen kräftigen Männer stets straff gespannt,

von den gewiss eben so lebhaften Bewegungen des Darms war nie etwas durch sie wahrzunehmen.

Damit scheinen mir nun die Indicationen für die Behandlung eines jeden Ileus sehr klar und bestimmt gegeben zu sein, und zwar die wichtigsten für alle Formen in gleicher Weise. Immer wird es darauf ankommen, den intraabdominalen Druck möglichst zu beseitigen und die abnormen Bewegungen des Darmkanals zu beruhigen. Wir haben keine Aufgabe der Therapie, deren Lösung selten so fruchtbringend sein wird, wie hier, weil hier Ursache, Wirkung, und Behinderung der Rückkehr zur Norm in demselben Umstand zusammentreffen, weil hier Indicatio prophylactica, causalis, morbi und symptomatica dieselben sind.

Die erste Anforderung, welche ich an die Behandlung des Ileus stelle, könnte man demnach dadurch zweckmässig zu erfüllen scheinen, dass man das Erbrechen solcher Kranken nicht, wie gewöhnlich, ängstlich zu vermeiden sucht oder gar zu befördern sich bestrebt, wenn man nicht doch fürchten müsste, durch die wenn auch nur vorübergehende Steigerung des intraabdominalen Drucks und der Darmbewegungen während des Brechactes selbst die Gefahren zu steigern. Jedenfalls wird man aber deshalb Brausemischungen zur Stillung des Erbrechens zu vermeiden haben, und nur solche Dinge anwenden, wie Eis, kleine Gaben Magnes. usta. vielleicht Säuren, die mit der Beschwichtigung des Erbrechens zugleich die Gasbildung behindern und wird zugleich jedes Nahrungsmittel verbieten und jedes Getränk auf das unumgänglich nothwendige zu beschränken haben.

Die zweite Anforderung verbietet zunächst unbedingt alle Abführmittel und Drastica, welche Namen sie auch haben mögen; ob sie nur durch reichlichere Transsudation in den Darm oder durch unmittelbare Erregung wirken, immer müssen sie die Bewegungen des Darmkanals nur steigern und sind deshalb positiv nachtheilig. Eine Ausnahme macht natürlich der Fall, in dem sich mit Recht eine blosse Kothansammlung als Ursache der Ileussymptome voraussetzen lässt, obwohl die günstigen Resultate der Behandlung der Typhlitis stercoralis mit Opium auch diese Indication sehr einschränken. (Eine solche Ueberlegung macht es mir auch sehr

zweifelhaft, ob wir im zweiten Falle mit unserem Versuch, die Bauchdecken und wo möglich selbst den Darm durch die Faradisirung zu lebhaften Contractionen anzuregen, recht gethan haben.) So komme ich denn dahin, für alle Fälle von Ileus in Bezug auf medicinische Behandlung möglichst grossen Dosen von Opium das Wort zu reden, von denen wir sicher wissen, dass sie die Bewegungen des Darmkanals beschwichtigen können. Es gehört nicht zu den Vorzügen des Bamberger'schen Lehrbuchs, dass es aus rein theoretischen Gründen, die noch dazu meiner Ansicht nach völlig Unrichtiges einschliessen, vor der Behandlung des Ileus mit Narcoticis warnt, und ebenso muss ich es Henoch zum Vorwurf machen, dass er einer solchen doch schon von Pfeuffer (Zeitschr. für ration. Medicin N. F. II. 1. 1851), freilich namentlich nur für die Invagination empfohlenen und für einen Fall mit grossem Glück durchgeführten Therapie mit keinem Worte erwähnt. In Clystierform sind die Narcotica häufiger angewendet, meist aber mit grossen Mengen Flüssigkeit injicirt, so dass man da mit den genannten Autoren über das wirksame Agens bei diesem Verfahren in Zweifel bleiben kann. Pfeuffer's Empfehlung scheint auch sonst wenig Beachtung und sein Verfahren wenig Nachahmer gefunden zu haben, wenigstens finde ich nur einen Fall von innerer Einklemmung von Boscher (Würtemb. Correspondenzbl. No. 18, 1852), der mit grossen Dosen Opium behandelt sehr günstig verlief. An diese Behandlungsweise reihen sich naturgemäss 2 andere Fälle von H. Merz (Schweizer Zeitschr. Heft 1, 1853) und von Streubel (Prager Vierteljahrschr. 1858. Bd. I.), die mit Chloroform behandelt günstig verliefen. — Mein dritter Fall gab mir die erwünschte Gelegenheit, die Richtigkeit dieser Anschauungen zu erproben; es scheint mir, dass er ein beredtes Zeugniss für dieselbe sei. So lange der Kranke Opium bekam, befand er sich gut, als meine noch schwankende Ueberzeugung ein Drasticum zuliess, bedeutende Steigerung der Schmerzen und des Verfalls des Kranken, während die Wiederaufnahme der narcotischen Behandlung, zuletzt auch mit Chloroform, die schlimmen Erscheinungen wieder wesentlich besserte (conf. die Krankengeschichte). Die Section wies das Fehlen aller peritonitischen Erscheinungen von

Seiten der abgeschnürten Stelle, dagegen einen entschiedenen Ausgleichungsvorgang nach, auf den ich noch zurückkomme. — Weniger bedenklich sind wahrscheinlich die Versuche, die Bewegungen des unterhalb des Verschlusses gelegenen Darmstückes anzuregen. Allem Anschein nach sistiren sie nach eingetretenem Ileus ganz (s. 3. Fall), und wenn man durch Wasser- und Luftinjectionen auch sicher keine Invagination zurückstülpen, keinen Volvulus unmittelbar aufdrehen kann, so ist doch eher möglich und wahrscheinlich, durch die Bewegungen des unterhalb gelegenen Darmstücks günstig einzuwirken, als dass wir diejenigen oberhalb, welche die Verschliessung zu Wege gebracht haben, befördern.

Sicherer aber, als durch Alles das, werden wir nun beide Aufgaben auf operativem Wege erfüllen können, und wenn es dazu ein Verfahren giebt, das, selbst der Erfahrung nach, an sich dem Kranken weniger Gefahren bringt, als die Folgen der Fortdauer des Verschlusses, so ist es Pflicht, es in allen Fällen anzuwenden. Durch die Enterotomie befreien wir mit einem Schlage den Kranken von dem intraabdominalen Druck, und sistiren zugleich damit wirksamer als durch irgend ein anderes Mittel die abnormen Bewegungen des Darmkanals.

Unwillkürlich fällt mir bei solchem Ausspruch die Iridectomie ein, und will ich schüchtern an die Möglichkeit der Brauchbarkeit der Enterotomie auch für die Peritonitis mit starkem intraabdominalen Druck erinnern, obwohl sie dort natürlich nur diesen aufheben und sonst gewiss nicht weiter heilend wie beim Ileus eingreifen könnte. Eine einfache Punction des peritonitischen Exsudats und eine Erschlaffung der Bauchdecken kann immer nur einen Theil der Aufgabe erfüllen, die Spannung des Darmrohrs wird dadurch nicht gehoben. Blosse Compression des Darms von aussen wird, wie die Erfahrungen des Ascites lehren, bis zu den höchsten Graden ohne entsprechende Gefahren ertragen. Sollte die günstige Wirkung grosser Opiumdosen bei Peritonitis nicht zum Theil auch auf ihrer erschlaffenden und dadurch spannungvermindernden Wirkung beruhen?

Eine blosse Punction des Darms bei Ileus kann, wie schon Tüngel hervorhebt, die Enterotomie keineswegs ersetzen. Tüngel

sagt: „die Hülfe ist immer nur temporär und zwar von kurzer Dauer; bisweilen ereignet es sich auch, dass die kleine Canüle durch Koth verstopft wird und die Erleichterung nur sehr gering ist. In jedem Falle wird die Punction öfter wiederholt werden müssen und doch schliesslich keine Hülfe gewähren. Das Liegenlassen einer Canüle ist aber gefährlicher und nicht so hülfreich, als die Enterotomie." Abgesehen davon möchte ich aber den Einstich in den Darm mit einem feinen Troicart auch nicht einmal einen ganz gefahrlosen nennen, da doch immer Gase und Kothmassen durch die Einstichsöffnung in die Peritonealhöhle austreten können.

Wenn ich so versuche, der Enterotomie nicht eine bloss palliative, sondern eine wirklich heilende Wirkung zu vindiciren, so muss abgesehen von allen anderen Gründen allein daraus sich ergeben, dass sie möglichst früh gemacht werden müsse. Hätte nicht die Operation in meinem 2. Fall, nur 12 Stunden früher gemacht, den Patienten retten können? Offenbar nicht viel länger konnte die durch die Incarceration bedingte mechanische Blutung existiren, und auch die eben erst beginnende Mortification wies die nur allmälig sich steigernde völlige Abschnürung nach. So lange man die Operation nur als letzten desperaten Versuch ansieht, ist es zu entschuldigen, wenn man mit ihr so lange als möglich zögert, wenn sie dagegen als enterotomische Punction gemacht, an und für sich meistens nicht lebensgefährlich, wirklich heilen, helfen kann, jedenfalls eine unmittelbare Gefahr, die übergrosse Spannung und den intraabdominalen Druck abwendet, so ist es ein schwerer Fehler, sie nicht zur rechten Zeit zu machen. Ueber die rechte Zeit wird nun freilich immer gestritten werden können, aber glücklicher Weise scheint sie immer noch indicirt, so lange der Kranke nicht moribund ist.

Mein dritter Fall lehrt nun freilich, dass auch „die der Punction angenäherte Enterotomie" (Tüngel's) noch immer eine lebensgefährliche Operation bleibt, denn mein Kranker ist offenbar an ihr und ihren unmittelbaren Folgen gestorben, aber sie wurde es doch wohl auch in diesem Falle nur dadurch, dass sie zu spät gemacht wurde. Von der Wunde aus hatte sich eine, wenn auch

immer noch beschränkte Peritonitis entwickelt und die Umgebung der Hautwunde wurde brandig. Die Disposition zu jener wird sich aller Wahrscheinlichkeit mit jeder Stunde der Dauer des inneren Drucks steigern, und auch die freilich nur oberflächliche Mortification der Haut, die doch schwerlich durch die Benetzung mit dem Darminhalt hervorgerufen wurde — eine Infiltration ins Unterhautzellgewebe war nicht vorhanden, die tieferen Schichten der Cutis überhaupt intact, s. Sectionsber. — wäre gewiss nicht gekommen, wenn nicht in einer so lange übermässig gespannten Haut operirt wäre. Das schwerste Bedenken gegen die Enterotomie bei Ileus wird demnach in der nicht rechtzeitig zu erlangenden Einwilligung der Patienten gelegen sein, und erst wenn mehr Fälle glücklichen Ausgangs vorliegen, werden wir die nöthige Sicherheit der Ueberzeugung gewinnen, um in dieser Beziehung unseren Kranken zuversichtlich genug gegenüber treten zu können.

Was aber, wird man weiter fragen, wird aus dem Darmverschluss nach Anlegung des künstlichen Afters? Werden nicht seine weiteren Folgen doch jedesmal tödten? Ich will Maissonneuve antworten lassen: Er sagt l. c. p. 465: „Diese Frage kann nicht allgemein beantwortet werden. Es genügt einen Blick auf die verschiedenen Möglichkeiten der Occlusion des Dünndarms zu werfen, um sich zu überzeugen, dass der Hergang nicht in allen Fällen derselbe sein kann. In allen Fällen von Darmverschluss ist aber das Hinderniss nothwendig nur temporär, es muss entweder gelöst oder eliminirt werden, so dass nach einer unbestimmten Zeit der Darmkanal frei wird und der künstliche After alsdann die besten Chancen der Heilbarkeit liefert. In den Fällen von Verengerung ist die Wahrscheinlichkeit der Heilung weniger gross, die organischen Veränderungen, welche sie bedingen, sind meistens der Art, dass sie eine beträchtliche Zeit persistiren, indessen können sie noch verschwinden, wie die Beobachtung Renaud's und eine grosse Anzahl Anderer beweist. Am ungünstigsten sind offenbar die inneren Incarcerationen. Bis jetzt sind alle Individuen mit solchen Affectionen früher unterlegen, als die Natur Nützliches zu ihrer Heilung unternehmen konnte, indessen die vielfachen Experimente, welche ich bei Thieren angestellt habe, lehren doch, dass

die Herstellung eines Kothlaufs nicht unmöglich ist. So oft ich bei Hunden den Darm ein- oder mehrmals unterbunden habe und nur zur rechten Zeit einen künstlichen After anlegte, um die Retention und die Peritonitis zu verhüten, verschwand der anfangs vollständige Verschluss durch Aneinanderlöthung und folgende Eröffnung der beiden Enden des eingeschnürten Darms. Sollte deshalb nicht beim Menschen dasselbe stattfinden? ich wage es nicht zu entscheiden, möchte aber auch in solchen Fällen nicht ganz verzweifeln. Ich glaube, man kann jetzt Maissonneuve's Behauptung in Bezug auf innere Incarcerationen nicht mehr ganz aufrecht erhalten; von Invaginationen sind Heilungen selbst ohne künstlichen After bekannt, geheilte Axendrehungen werden sich zwar nie beweisen lassen, dass aber einerseits für ihre doch mögliche Aufdrehung der künstliche After die meiste Wahrscheinlichkeit gebe, liegt auf der Hand, dass aber andererseits auch ohne diesen die Wegsamkeit hergestellt werden könne, beweist mein letzter Fall auf das Evidenteste. Die Section ergab, dass an der Umdrehungsstelle die Schleimhaut bereits völlig, die Muscularis zum grössten Theil geschwunden war, und das Alles ohne bemerkliche Alteration der Umgebung, nur ein kleiner Schritt weiter und die Communication wäre hergestellt gewesen. Bei der stets von Darmschlingen bedeckten tiefen Lage solcher Umdrehungsstellen im Dünndarm bietet selbst eine anfängliche Perforation in die Peritonealhöhle, wenn sie vorkommen sollte, noch günstige Chancen.

Eine letzte wichtige Frage ist dann natürlich noch die, wo soll operirt werden, wenn der Sitz der Occlusion nicht bekannt ist. — Sie zu beantworten, muss ich der Chirurgie Kundigeren überlassen, und will nur das anführen, dass Nélaton fast für alle Fälle mit sehr beredten und einleuchtenden Gründen die Stelle über dem rechten Poupart'schen Bande empfiehlt; seine Experimente an Leichen haben ihm erwiesen, dass, wenn man nach Eröffnung der Bauchhöhle an der gedachten Stelle die erste Dünndarmschlinge, welche sich zeigt, incidirt, stets darauf rechnen kann, die Incision in der Nähe des Coecum gemacht zu haben. [Nach Nélaton gehört übrigens Maunoury (1819) die erste Idee der Anlegung eines künstlichen Afters bei inneren Darmeinklemmungen.]

VII.

Klinische Mittheilungen.

Von Dr. Fr. Mosler, Privatdocent in Giessen.

(Fortsetzung von Bd. XX. S. 25).

IV. Ueber Chorea gravidarum.

Das seltene Vorkommen dieses Leidens veranlasst mich, den folgenden auf der hiesigen medicinischen Klinik beobachteten Fall mitzutheilen.

Marie Kirchner, 24 Jahre alt, aus St., giebt an, dass sie bis zu ihrem 19ten Jahre vollkommen gesund gewesen, dass um diese Zeit ohne besondere Veranlassung eine der jetzigen ähnliche Krampfkrankheit entstanden sei, welche 6 Monate dauerte und mit dem Eintritt der Menstruation von selbst verschwand. Letztere war von Anfang an unregelmässig gewesen und nach 2 Jahren (in Folge von Conception) ganz ausgeblieben. Die damalige Schwangerschaft, sowie die Geburt, verliefen normal. Patientin fühlte sich jedoch, als sie nach 14 Tagen das Wochenbett verliess, noch unwohl und wurde desshalb längere Zeit ärztlich behandelt. Ihren Angaben nach ist eine fieberhafte Genitalaffection (Metritis), der sich später hysterische Convulsionen zugesellten, zu vermuthen. Einige Zeit später erkrankte Kirchner in Folge von Erkältung an einer heftigen Gelenkaffection, welche 8 Wochen lang ärztlich behandelt wurde. Vor einem Jahre blieben die Menses aus. Inzwischen litt Patientin öfters an Kopfweh, Aufstossen, Erbrechen, Schmerzen verschiedener Körperstellen etc. Vor 14 Tagen wurde sie in einer Sandgrube theilweise verschüttet, erlitt dabei keine Verletzung. In Folge des Schreckes stellten sich alsbald die jetzt bestehenden unwillkürlichen Bewegungen ein, welche Patientin am 12. Juni 1860 zum Eintritt in die hiesige medicinische Klinik veranlassten.

Folgende Befunde wurden damals von mir aufgezeichnet:

Patientin hatte mittlere Körpergrösse, blonde Haare, blaue Iris, blasse Gesichtsfarbe, mässig entwickelte Muskulatur. Unwillkürliche Bewegungen waren auf die mannigfaltigste Art über alle Theile des Körpers verbreitet; sie waren merklicher an den oberen Extremitäten, als an den unteren, und es war die ganze rechte Seite heftiger ergriffen, als die linke. Der Gang war unsicher, wankend, das Stehen erschwert, die Haltung des Körpers sehr wechselnd. Der Kopf wurde bald nach der einen, bald nach der anderen Seite gedreht, längere Zeit geschüttelt und dann mit einem Male nach abwärts gerichtet, das Gesicht zu

den mannigfaltigsten Grimmassen verzogen; die Augen waren in beständiger Rollung, die Kaumuskeln thätig, selbst die Zunge in krampfhafter Bewegung. Der Zungenkrampf war indess nicht so bedeutend, dass er das Fehlen der Sprache erklärte. Die Sprache war nämlich seit 2 Tagen ausgeblieben, weshalb Patientin, die stets bei klarem Verstande war, nur durch Geberden antwortete. Der Rumpf wurde bald nach der einen, bald nach der anderen Seite bewegt, die Brust dabei gehoben und gesenkt, die Arme gestreckt, gerollt, gebeugt, die Hände bald geschlossen, bald geöffnet mit starr ausgespreitzten Fingern. Die Intensität der eben genannten Bewegungen war sehr wechselnd. Mitunter war der Nachlass so bedeutend, dass Patientin häusliche Geschäfte verrichten konnte, während sie zu anderen Zeiten nicht im Stande war, ihr Essen zum Munde zu führen, sie im Bette zurückgehalten werden musste. Doch waren es weder die Tageszeiten, noch überhaupt ein bestimmter Typus, der hier influirte, sondern es war die Heftigkeit der Erscheinungen zumeist von äusseren Einflüssen abhängig. Im Schlafe waren sämmtliche Bewegungen unterbrochen. Patientin schlief sehr frühe am Abend ein in Folge von Uebermüdung. Aus gleichem Anlasse schlief sie öfters bei Tage. Ihr Schlaf war von ängstlichen Träumen begleitet, was sich durch lautes Sprechen und wildes Umherwerfen kund that. Beim Erwachen treten die genannten Bewegungen alsbald wieder ein. Ausser diesen Krämpfen, welche nach einem genau hierauf gerichteten Examen alle animalen Muskeln, wenn auch nicht gemeinsam und nicht immer mit derselben Intensität befielen, traten zeitweise noch kürzer oder länger dauernde Krampfanfälle hinzu, welche ganz das Bild der Hysterie darboten. Kopf und Rumpf wurden dabei nach hinten übergebogen, blieben einige Zeit starr in dieser Stellung, während Hände und Füsse weniger bewegt wurden, als sonst. Mitunter traten auch so heftige epileptiforme Convulsionen ein, dass Patientin nur mit grösster Mühe im Bette zurückgehalten werden konnte. Durch lautes Anrufen war die Kranke aus diesen Anfällen zu erwecken; ohnedies dauerten dieselben manchmal Stunden lang und waren meist von lange dauerndem Schlafe gefolgt. Zu gewissen Zeiten kehrten die Anfälle fast regelmässig um 10 Uhr Morgens und 4 Uhr Nachmittags wieder; es lagen dazwischen aber öfters noch Anfälle, die zufällig erregt wurden. Sie entstanden einige Male nach tiefem Druck auf das Hypogastrium oder nach Exploration der Genitalien. Von manchen Erscheinungen, welche Patientin darbot, war es schwer anzugeben, ob sie der Chorea oder der Hysterie zukamen. Was nun die übrigen Befunde anlangt, so waren die automatischen Bewegungen, das Schlucken, Athmen, die Herzbewegungen normal, der Puls machte gewöhnlich 60—70 Schläge in der Minute, die Hauttemperatur war nicht erhöht. Die Auscultation und Percussion von Herz und Lungen ergaben keine Abnormität. Patientin klagte nicht über Herzklopfen, der Herzstoss war zwischen der V. und VI. Rippe nach einwärts von der Brustwarze am deutlichsten, nicht verstärkt; daselbst ein schwaches, systolisches Geräusch, an den Halsvenen deutliche Venengeräusche. Die Zunge war nicht belegt, Appetit normal, mitunter Brechneigung in der Frühe, Stuhl angehalten. Der Unterleib zeigte sich in der Magengrube und in der linken unteren Regio iliaca bei Druck etwas empfindlich. Durch die Palpation entdeckte

man einen etwa 3 Finger breit über die Symphyse convex nach aufwärts ragenden Tumor, der genau zu umgreifen, glatt, derb, etwas beweglich, vollkommen unschmerzhaft war und in die Tiefe des Beckens sich senkte. Die Exploration ergab die Scheide weit, mässig stark secernirend, Vaginalportion ziemlich tief stehend, nach hinten gerichtet, hypertrophisch, den äusseren Muttermund oval, mit deutlichen Narben, mässig geöffnet. Der Fundus uteri war vergrössert, etwas nach vorn gebeugt; die Brustdrüsen intumescirt zeigten einen stark pigmentirten Warzenhof und liessen beim Drucke eine helle Flüssigkeit auspressen, in der bei der mikroskopischen Untersuchung zahlreiche Colostrumkügelchen aufzufinden waren.

Der erwähnte Symptomencomplex liess uns damals schon Chorea gravidarum annehmen.

Zunächst wurde der äusserliche Gebrauch der Kälte in Form von Waschungen versucht. Da indess Patientin einen Abscheu davor hatte und immerhin an die Möglichkeit eines Abortus zu denken war, wurden die Waschungen weggelassen und nunmehr Pillen von Extr. Valerianae, Zinci oxyd., Asae foetid. āā Gr. i. 3 Mal 2 Stück täglich angewandt. Als dieselben während 3 Wochen ohne jede Besserung gegeben worden waren, versuchten wir das Ferrum carbonicum saccharatum 3 Mal 5—10 Gran täglich in Verbindung mit roborirender Diät.

Es besserte sich darnach das Aussehen, Patientin wurde kräftiger, die Choreabewegungen waren anfangs schwächer, alsdann minder häufig, bis sie nach 6wöchentlichem Gebrauche des Eisens völlig geschwunden waren. Auch die hysterischen Symptome waren minder deutlich.

Patientin wurde von der Chorea geheilt am 17. October 1860 aus der medicinischen Klinik in die Gebärklinik entlassen, daselbst erfolgte am 23. December Nachts 1 Uhr die normale Geburt eines gesunden Mädchens. Ueber den Verlauf des Wochenbettes ist nichts Besonderes zu erwähnen. Kirchner wurde am 11. Januar 1861 gesund mit gesundem Kinde aus der Gebärklinik entlassen. Eine Wiederkehr der Chorea wurde nicht berichtet.

Versuchen wir unter Benutzung unserer eigenen, sowie derjenigen fremden Beobachtungen, welche wir aus der uns zugängigen Literatur in der beigegebenen Tabelle zusammengestellt haben, ein einheitliches Krankheitsbild der Chorea gravidarum zu entwerfen, so lässt sich dasselbe in nachfolgender Weise darstellen.

I. Vorkommen und Aetiologie der Krankheit.

1) Das Alter der betreffenden Personen, das mir von den 21 Fällen leider nur in 16 bekannt wurde, fällt zwischen dem 17ten und 24sten Jahre, wie sich dies aus dem näheren Zusammenhange des Leidens, zumal es sich meist um Primiparae handelte, theilweise schon vermuthen lässt.

1	Fall	betrifft	das	Alter	von	17	Jahren
2	Fälle	betreffen	-	-	-	18	-
2	-	-	-	-	-	19	-
5	-	-	-	-	-	20	-
3	-	-	-	-	-	23	-
3	-	-	-	-	-	24	-

2) Unvollständig und keineswegs gleichlautend sind die Angaben über Constitution und sonstige Körperbeschaffenheit. Ungen schildert seine Patientin als eine 18jährige, zarte, schwache Frau; an den beiden von Duncan beobachteten Frauen war ein auffallender Schwächezustand bemerkbar, der sich durch Blässe, schwachen Puls und Trockenheit der Haut kund gab. Auch unsere Patientin liess einen gewissen Schwächezustand wahrnehmen; sie hatte deutliche Venengeräusche am Halse, accidentelles systolisches Geräusch an der Herzspitze, blasse Gesichtsfarbe, mässig entwickelte Muskulatur.

Gegentheilig wird in einigen von Lever mitgetheilten Fällen besonders hervorgehoben, dass die Patientinnen von gutem Körperbau, kräftiger Statur, rother blühender Gesichtsfarbe, überhaupt von guter Gesundheit waren, und Helfft erwähnt, dass das von ihm beobachtete Mädchen plethorisch und kräftig gewesen, ebenso wie Aran ein Gleiches von der 20jährigen Frau, die er beobachtet, erzählt.

3) Bezüglich hereditärer Verhältnisse, von der Mutter übertragener Neigung zu Krampfleiden, wird nur von Romberg eines 20jährigen Mädchens erwähnt, dessen Mutter bei jeder Geburt von Eclampsie befallen, später täglich an kataleptischen Anfällen litt. Ausserdem hatte dieselbe Patientin selbst bereits im 10ten Jahre Chorea überstanden, welches Vorkommen häufiger beobachtet wird, indem von Mädchen, die in den Kinderjahren an Veitstanz gelitten, eine besondere Neigung zu Recidiven in's spätere Alter übertragen wird.

4) Im Ganzen war unter den 21 Fällen 5 Mal Chorea in früheren Jahren vorgekommen. Zunächst erwähnt nämlich Romberg noch einer Frau, welche nach Bericht ihres Arztes vor Eintritt der Pubertät an einer heftigen Chorea mit erschwerter

Sprache gelitten, im 18ten Jahre verheirathet, ohne besondere Veranlassung schon in den nächsten Monaten beim Eintritt der Schwangerschaft von der Chorea befallen wurde. Ferner sah Peter Frank bei einer Jüdin, welche als Mädchen von ihm an der Chorea mit glücklichem Erfolg behandelt worden war, 15 Jahre darauf bald nach der Verheirathung im Beginn der Schwangerschaft die Krankheit mit grosser Gewalt ausbrechen. Ausser dem Falle, den M. Duncan erwähnt, litt auch unsere Patientin, wie oben erwähnt, im 19ten Jahre während 6 Monate an Chorea, die mit dem Eintritt der Menses von selbst schwand.

In einem Falle von Helfft war die sonst kräftige Patientin seit der Kindheit von Krämpfen anderer Art heimgesucht, wie sich auch in unserem Falle die Neigung zu Krampfkrankheiten noch durch vorausgegangene hysterische Convulsionen in Folge eines Genitalleidens kund thut. Menstruationsanomalien scheinen überdies, wie in der Aetiologie so vieler Krankheiten, so auch in der Chorea gravidarum von Bedeutung zu sein. Besondere Erwähnung geschieht derselben nur 5 Mal in den mir vorliegenden 21 Krankengeschichten; es sind letztere indess meist nicht ausführlich genug, um ganz bestimmten Aufschluss über solche Verhältnisse zu geben.

5) Wie schon oben angedeutet, waren die Meisten der von Chorea gravidarum Befallenen Primiparae (im Ganzen $\frac{4}{5}$). In 6 Fällen trat das Leiden in der zweiten Schwangerschaft auf, und nur in einem Falle, der von Lever und seinem Assistenten John Hicks behandelt wurde, war es die dritte Schwangerschaft. Doch verdient besonders hervorgehoben zu werden, dass in letzterem Falle bereits 14 Tage nach einem Abortus im dritten Monate der zweiten Schwangerschaft die Chorea entstanden, und dass in deren Verlauf die Kranke von Neuem concipirte. Hierdurch nahmen die Gesichtszuckungen und Bewegungen der Glieder zu und Ohnmachten begannen mit grosser Aufgeregtheit des Nervensystemes.

Was bei diesen 7 Mehrgebärenden die früheren Schwangerschaften und Geburten anlangt, so waren sie 3 Mal von normalem Verlaufe, bei den anderen wurden folgende Störungen berichtet:

An Chorea litten in der ersten Schwangerschaft nur 2 Frauen.

Dieselbe Kranke von Romberg, welche vor Eintritt der Pubertät an einer heftigen Chorea gelitten, wurde im 18ten Jahre verheirathet, schon in den nächsten Monaten beim Eintritt der Schwangerschaft von der Chorea befallen, welche gegen Mitte der Schwangerschaft auf den Gebrauch von Mitteln schwand. Entbindung und Wochenbett nahmen einen regelmässigen Verlauf. Ein Paar Monate nachher wurde die Frau wieder schwanger, blieb anfangs gesund, war jedoch in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft von Neuem von Veitstanz heimgesucht, der noch heftiger, als zuvor auftrat, doch bald denselben Mitteln wich. Auch dies Mal war Entbindung und Puerperium von keinen Störungen begleitet. Vier Monate nachher begann die dritte Schwangerschaft, in welcher die Chorea ausblieb.

Den zweiten Fall erzählt Lever von einer 19jährigen Frau, welche nach einer Alteration im dritten Monat der ersten Schwangerschaft bis zum normalen Ende derselben von Chorea befallen und bald, nachdem sie ihr erstes Kind abgewöhnt, wieder schwanger geworden war, schon in der ersten Zeit der Schwangerschaft abermals von derselben Krankheit heimgesucht wurde, die indess nach einem Abort im vierten Monat gänzlich aufhörte und sich nicht wiederholte, da Patientin seitdem nicht schwanger geworden war.

Störungen anderer Art waren in den beiden anderen Fällen in der früheren Schwangerschaft aufgetreten.

Die von Lever und seinem Assistenten John Hicks behandelte Frau litt nämlich in der ersten Schwangerschaft öfters an Ohnmacht. Die Geburt war normal, 4 Tage nachher blieben die Lochien aus und erschienen Kopfschmerz, grosse Aufregung und Leibweh, wesshalb Blutegel an den Leib und die Schläfe gesetzt wurden. Darnach entstand grosse Schwäche. Trotzdem säugte sie das Kind 15 Monate und litt lange Zeit an Leucorrhoe. Zwei Jahre war sie alsdann bei leidlicher Gesundheit. Gleich darauf, als sie wieder schwanger geworden, wurde sie schwächlich und im dritten Monat, durch eine Kleinigkeit erschreckt, entstand der Abort, der 14 Tage später die Chorea im Gefolge hatte, in deren Verlauf die

Kranke zum dritten Male concipirte. Wie oben schon angegeben, hatte bei unserer Kranken die erste Schwangerschaft nebst Wochenbett einen normalen Verlauf. Doch fühlte sich Patientin, als sie nach 14 Tagen das Wochenbett verliess, noch unwohl und wurde deshalb längere Zeit ärztlich behandelt, wahrscheinlich an Metritis. Dass dieselbe mit als disponirendes Moment zu der in der nächsten Schwangerschaft hinzugekommenen Chorea angesehen werden darf, ist nicht unwahrscheinlich, zumal in dem vorher erwähnten Falle ohne neu hinzugetretenes ätiologisches Moment die Chorea wohl als Complikation einer durch Abort entstandenen Metritis beobachtet wurde.

6) Bezüglich direkter Veranlassungen finden sich ausser der von mir erwähnten Beobachtung (Verschüttetwerden in einer Sandgrube) noch in 7 anderen Fällen bestimmte Angaben, die sich ebenfalls zumeist auf Einwirkung von Schrecken etc. zu beziehen scheinen.

Bei der von Hand behandelten Kranken war es ein schmerzloser Fall von einer Leiter aus geringer Höhe, worauf sofort Zuckungen im rechten Arme entstanden. Von dem durch Romberg behandelten 20jährigen Mädchen wurde die durch muthwilliges Hineinstürzen in's Wasser entstandene Unterdrückung der Katamenien angegeben. Dieser Anlass bestätigte sich zwar bei genauerer Nachfrage; allein auch eine Schwangerschaft von dieser Dauer und viele damit verbundene Gemüthsaffekte. Aehnlich verhielt es sich bei der einen von Helfft erwähnten Kranken. Auch in 2 von Lever angeführten Fällen wird Alteration und Schrecken als direkte Veranlassung aufgeführt. Anders war es dagegen bei Aran's 20jähriger Patientin. Sie hatte nach einem lebhaften Froste im sechsten Monate der zweiten Schwangerschaft einen Anfall von Delirium, welchem sich nach 8 Tagen auch unwillkürliche Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten zugesellten.

Ferner ist es nach den Angaben von Ingleby nicht ganz unwahrscheinlich, dass eine Venäsection direkte Veranlassung zum Ausbruch der Chorea bei einer im letzten Monate schwangeren Frau geworden ist. Als dieselbe nämlich 6 Wochen an heftigem Kopfschmerz gelitten, traten bald nach einem Aderlasse Convulsionen der Gesichtsmuskeln ein, die sich dem linken Arme mittheilten,

und nach einem zweiten Aderlasse binnen 14 Tagen über den grössten Theil des Körpers ausdehnten. Wir nehmen keinen Anstand, den erwähnten Gelegenheitsursachen entschiedenen Einfluss beizumessen, da in einzelnen Fällen, wie z. B. in dem unserigen, unmittelbar nach deren Einwirkung schon Symptome von Chorea beobachtet wurden. In den Fällen, in welchen wir keine Gelegenheitsursache verzeichnet finden, können wir nicht behaupten, dass überhaupt keine eingewirkt, indem manche Krankengeschichten unvollständig aufgezeichnet, andere uns nicht im Originale zugängig waren. Besonders bemerkt ist es nur in einigen Fällen, dass die Krankheit ganz allmälig ohne besondere Veranlassung entstanden sei.

7) Der oben gegebenen Schilderung der näheren und entfernteren Ursachen der Chorea lässt sich bereits entnehmen, dass der Beginn des Leidens in verschiedene Schwangerschaftsmonate fallen kann. Eine Zusammenstellung der 21 Fälle hat darüber Folgendes ergeben:

a) In den ersten 2 Monaten begann das Leiden in 7 Fällen
b) im III. und IV. Monate - - - - 8 -
c) im V. und VI. - - - - - 3 -
d) im letzten - - - - - 1 -
e) Ohne Angabe darüber - - - - 2 -

II. Symptome und Ausbreitung der Krankheit.

1) Die ersten Aeusserungen der sich entwickelnden Krankheit sind verschieden, je nachdem es sich um Fälle mit langsamer Entfaltung oder solche mit rapidem Auftreten der Choreabewegungen handelt.

Wo sich das Leiden allmälig entwickelt, fallen der Umgebung oder den Patienten selbst zufällig unwillkürliche Bewegungen der Gliedmaassen oder der Gesichtsmuskeln auf. So berichtet Scanzoni von seiner 23jährigen Kranken, dass als die ersten 3 Monate der Schwangerschaft ohne wesentliche Störung verlaufen waren, ihr Mann ganz aussergewöhnliche Bewegungen der Arme seiner Frau bemerkt habe. Auf sein Befragen habe letztere geäussert, dass sie sich alle mögliche Mühe gebe, diese Krämpfe zu unterdrücken, dass dieselben aber dessenungeachtet seit einigen

Tagen an Intensität zunähmen, so dass es ihr schwer werde, einen Gegenstand festzuhalten; nach 14 Tagen war dies der ununterbrochen auf einander folgenden Pro- und Supination der Vorderarme wegen beinahe unmöglich. Auch eine von Lever behandelte Frau wurde dadurch aufmerksam, dass sie Alles aus der Hand fallen liess; nach 2 Monaten erst bekam sie öfters einen Anfall von Kopfdrehung und Unsicherheit des Ganges, wesshalb sie sich einige Minuten setzen musste. In anderen Fällen, wie z. B. von Romberg, war es eine schnelle überstürzende Sprache, welche zuerst auffiel, und der erst anhaltende unwillkürliche Bewegungen beider Arme und Beine folgten. Auch dieser Zustand hatte sich anfangs von der Kranken unbemerkt entwickelt; erst durch ihre Umgebung war sie darauf aufmerksam geworden. Bei rapidem Auftreten in Folge der Einwirkung bestimmter Gelegenheitsursachen sind die Bewegungen schon von Anfang sehr intensiv und erstrecken sich meist über mehrere Körpertheile zugleich, wie alsbald näher erörtert werden wird. Eine genauere Berücksichtigung der Lokalisation der ersten Symptome hat nämlich bei Zusammenstellung der 21 Fälle Folgendes ergeben:

In dem rechten Arme allein begann das Leiden nur in dem Falle von Hand, in dem rechten Arme und rechten Beine zugleich in 2 von Lever erwähnten Fällen, in dem anderen bereits genannten Falle von Lever wird nur Schwäche der Hand angegeben, ohne dass die letztere genauer bezeichnet ist, während es bei Scanzoni's Fall beide Arme zugleich waren.

Die zwei von Duncan mitgetheilten Fälle sind dadurch ausgezeichnet, dass blos die unteren Extremitäten von krampfhaften Zuckungen befallen wurden, und dass diese Anfälle an bestimmte Tageszeiten gebunden waren. Gegentheilig wurden in den 2 letzten Fällen von Lever, sowie in dem Falle von Ingleby und dem von Romberg die Extremitäten anfangs gar nicht, in den beiden ersteren nur die Gesichtsmuskeln und in letzteren die Zungenmuskeln als primär befallene Theile bezeichnet.

Bei einigen Kranken, bei welchen das Leiden plötzlich nach Einwirkung einer bestimmten Gelegenheitsursache sehr intensiv begonnen, wird besonders hervorgehoben, dass die Bewegungen als-

bald mehrere Körperpartien zugleich ergriffen haben. So erzählt Helfft von einer Kranken, welche in ein Wasser gefallen und dabei heftig erschrocken war, dass sofort choreische Bewegungen in den Extremitäten, Gesichts- und Zungenmuskeln mit abendlicher Aufregung, Delirien und Schlaflosigkeit aufgetreten seien; auch seine andere Kranke wurde im dritten Monate der zweiten Schwangerschaft alsbald auf beiden Seiten des Körpers mit grosser Hast, schneller Sprache und unruhigem Schlafe von Chorea befallen; und ähnlich scheint es bei der Kranken von Frank und bei zwei Kranken von Romberg gewesen zu sein.

In anderen Krankengeschichten fehlen genauere Angaben über zuerst ergriffene Körpertheile. Auch von unserer Kranken konnten wir nichts Bestimmtes darüber erfahren. Sie berichtete nur, dass alsbald nach dem Verschüttetwerden in der Sandgrube die Bewegungen des Körpers ihren Anfang genommen.

2) Bei der ausgebildeten Chorea gravidarum sind die unwillkürlichen Bewegungen gleifalls verschieden auf die einzelnen Körpertheile vertheilt.

In 16 Fällen war die Krankheit bilateral und hatte ausser den Extremitäten noch die Muskeln des Gesichtes, der Augen, der Zunge, die Muskulatur am Halse und Rumpfe befallen. Die Sprache war alterirt. Die Patientinnen stotterten oder konnten zeitweise gar nicht sprechen. Das Gesicht wurde zu den mannigfaltigsten Grimassen verzogen, die Augen abwechselnd nach verschiedenen Richtungen gerollt, der Kopf verschiedenfach herumgeschleudert. Bei Jeffrey's 17jähriger Kranken war das Leiden dagegen ein halbseitiges geblieben; in den beiden von Duncan mitgetheilten Fällen waren die Anfälle gleichfalls, obgleich sie sehr heftig waren, nur partielle, indem blos die unteren Extremitäten davon befallen wurden. Eine Annäherung zu ungleichmässiger Vertheilung war auch in unserem Falle vorhanden, indem die Bewegungen merklicher waren an den oberen Extremitäten, als an den unteren, und die ganze rechte Seite heftiger ergriffen war, als die linke.

3) Was die Intensität der Bewegungen anlangt, so sind die Unterschiede derselben in den einzelnen Fällen sehr bedeutend. Mit am Höchsten war dieselbe in den von Frank,

Romberg, Ingleby erzählten Fällen gesteigert. Es wurden bei Romberg's Patientin nämlich die Bewegungen so gewaltsam, dass die Kranke zu wiederholten Malen aus dem Bette geschleudert wurde, und der Einfluss des Willens auf die Muskeln war dergestalt aufgehoben, dass man, um sie zu nähren, den Kopf festhalten und Speisen und Getränke einflössen musste. Später, als die Kranke in Wolff's Klinik behandelt wurde, musste sie mit Binden im Bette befestigt werden, welches von den heftigen Bewegungen stark erschüttert wurde. Verletzungen konnten dabei nicht verhütet werden.

Auch bei der von Peter Frank beobachteten Jüdin war die Gewalt der Bewegungen eine so grosse, dass die Haut in Folge des Aufschlagens sich mit Furunkeln und Brandschorfen bedeckte, und bei Ingleby's Kranken waren selbst nach der Geburt die Bewegungen noch so heftig, dass 6 Menschen kaum hinreichten, das Herausschleudern der Kranken zu verhindern. Auch Scanzoni erzählt von seiner Patientin, dass die Kranke nicht mehr auf einem gewöhnlichen Stuhle sitzen konnte wegen der Gefahr, durch die Convulsionen von demselben herabgeschleudert zu werden, was sich auch wirklich 2mal ereignet hatte.

In zahlreichen anderen Fällen waren die Bewegungen minder heftig. Besonders hervorzuheben ist, dass die Intensität derselben zu verschiedenen Zeiten wechselnd war, dass die Krankheit oft anfallsweise eintrat. Im Schlafe sistirten fast in allen Fällen (ausser bei denen von Frank und Ingleby) die unwillkürlichen Bewegungen der Glieder gänzlich. Mitunter war der Schlaf unruhig, von ängstlichen Träumen begleitet, was sich durch lautes Sprechen und wildes Umherwerfen kund that. In einem anderen Falle (Scanzoni) war der Schlaf nach Aussage des Mannes jener Patientin ruhig, nur wollte dieser bemerkt haben, dass seine Frau beinahe jederzeit des Morgens durch eine heftige convulsivische Bewegung aus dem Schlafe aufgeweckt wurde. Ein ander Mal fiel eine besondere Neigung zum Schlafe auf. Die Kranke schlief sehr frühe am Abend in Folge von Uebermüdung ein. Auch Hand hebt in seiner Krankengeschichte besonders hervor, dass die Nächte ge-

wöhnlich ruhig zugebracht wurden, indem Patientin schlief und die Zuckungen nachliessen.

Ausser zur Nachtzeit werden, wie bereits erwähnt, auch am Tage Remissionen beobachtet. Deutlich ausgesprochen ist dies in 4 Krankengeschichten. Während in den beiden von Duncan erwähnten Fällen die Paroxysmen an bestimmte Tageszeiten gebunden waren, war es in unserem Falle kein bestimmter Typus, der influirte, sondern es war die Heftigkeit der Erscheinungen zumeist von äusseren Einflüssen abhängig. Mitunter war der Nachlass so bedeutend, dass Patientin häusliche Arbeiten verrichten konnte, während sie zu anderen Zeiten nicht im Stande war, ihr Essen zum Munde zu führen, und sie im Bette zurückgehalten werden musste. Besonders interessant ist die folgende Angabe von Hand bezüglich der durch Kindesbewegungen hervorgerufenen Exacerbationen. „Sobald sich Bewegungen des Kindes zeigten, wurden die Zuckungen der Arme stärker und heftiger, verminderten sich entschieden, wenn Patientin im Bade sass. Es liess sich daher die nicht ganz ungegründete Meinung hegen, dass die Lage des Kindes viel zur Hervorbringung dieser krampfhaften Bewegungen beitragen müsse. Später liessen die einzelnen Bewegungen der Arme der Art nach, dass sie in den Zwischenzeiten, wo sie keine Bewegungen des Kindes verspürte, gänzlich von allen Zuckungen befreit blieb. Bei Untersuchung der Geschlechtstheile, um von der Lage des Kindes sich zu unterrichten, bemerkte man eine heftigere Bewegung der Arme, die auch jedes Mal bei Bewegungen des Kindes erfolgte, welche letztere häufiger und stärker waren, als sie es sonst sind."

4) Oefters gesellen sich der Chorea gravidarum epileptiforme Convulsionen bei, besonders wenn hysterische Zufälle bereits vorausgegangen. In keinem der früheren Fälle war dies so deutlich, wie in dem unserigen, wo die hysterischen Anfälle zu gewissen Zeiten fast regelmässig um 10 Uhr Morgens und 4 Uhr Nachmittags wiederkehrten. Jeden Falls liegt die Vermuthung nahe, dass dieselben mit dem seit längerer Zeit bestehenden Uterusinfarkt in Verbindung zu bringen waren. Doch darf es nicht als Regel angesehen werden, dass derartige Complikationen nothwendig von

einem bereits bestehenden Genitalleiden abhängen. Eine von Duncan's Kranken war mit Ulcerationen am Muttermund behaftet, ohne dass sich hysterische Symptome zugesellten, und wiederum werden einzelne Störungen in der sensibelen Sphäre des Nervensystemes als Complikation der Chorea gravidarum erwähnt, ohne dass sich in den betreffenden Fällen bestimmte Genitalleiden auffinden liessen. Eine Patientin von Lever beklagte sich über heftigen Schmerz in der Stirn, und war seit Beginn des Leidens niemals frei davon. In einem anderen Falle waren es zeitweise schiessende Schmerzen im linken Arme und Schmerzen in den Lenden. Ausser von Seiten des Nervensystemes waren in keinem Falle, trotzdem auf das Vorkommen von Herzfehlern und Nierenkrankheiten vielfach geachtet wurde, sonstige Complikationen aufzufinden, auch fehlten meist Fieberstörungen und Verdauungsanomalien. Dessgleichen war das Bewusstsein in den meisten Fällen nicht gestört. Hervorgehoben wird dieser Umstand besonders in dem Falle von Scanzoni: „dabei blieb das Bewusstsein gänzlich ungestört und die Frau war trostlos über ihren Zustand, als wir sie etwa 6 Wochen nach dem Beginn ihres Leidens zum ersten Male sahen." Fragte man die Patientin von Hand während des Anfalles, wie es ihr denn eigentlich zu Muthe sei, so sagte sie weiter nichts, als dass sie von einer inneren Kraft ergriffen würde, diese Bewegungen zu machen. Aehnlich verhielt es sich mit unserer Kranken, nur dass ihr mitunter während des Anfalles die Sprache fehlte, sie zwar die Fragen verstand, aber nur durch Geberden antworten konnte.

Dass trotz der heftigsten Krämpfe das Bewusstsein frei bleiben kann, erfahren wir weiterhin aus Frank's Beschreibung: „Tag und Nacht dauerten die krampfhaften Bewegungen fort, und Wuth und Tobsucht, bei freiem Bewusstsein, hatte sich ihnen beigesellt."

Gegentheilig waren in einem Falle von Lever Erscheinungen von Irrsein vorhanden. Patientin sprach unzusammenhängende Worte und gab nicht immer vernünftige Antworten. In einem anderen Falle von Lever wird deutliche Schwäche des Gedächtnisses erwähnt, zur Zeit der sehr heftigen Bewegungen schien sie auch am Geiste zu leiden.

III. Dauer, Verlauf und Therapie der Krankheit.

Auch hierin weichen die einzelnen Fälle, wie die folgende Zusammenstellung ergeben hat, sehr wesentlich von einander ab.

1) Eine frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft durch Abort erfolgte unter den 21 Fällen im Ganzen 4 Male, 1 mal im vierten Monate (Lever), 2 Male im fünften Monate (Helfft, Frank) und 1 mal im sechsten Monate (Romberg), und zwar hatte die Chorea, da sie sich erst im Verlaufe des ersten Monates entwickelte, im speciellen Falle 3, 4 und 5 Monate gedauert. Mit dem Aborte verschwand das Nervenleiden in 3 Fällen alsbald, während es in dem von Romberg und Beer erzählten Falle nur ganz allmälig verschwand, die Patientin erst 6 Wochen später als völlig geheilt zu betrachten war.

2) Frühgeburt wurde in 3 Fällen beobachtet, 2 Male im neunten und 1 mal im siebenten Schwangerschaftsmonate, nachdem die Chorea 1 mal 9 Monate (Lever), 1 mal 5 Monate (vom vierten bis neunten Monate bei Scanzoni's Fall), und 1 mal nur einen Monat (vom sechsten bis siebenten Monat bei Aran) gedauert. In dem von Lever erwähnten Falle war es eine normale Geburt und ein lebendes Kind. Alle choreischen Symptome hatten sich unmittelbar nach der Geburt verloren; doch war schon vorher einige Besserung verspürt worden. Eine Ursache für die Frühgeburt hatte sich hier ebenso wenig auffinden lassen, als in dem von Scanzoni berichteten Falle. Auch in letzterem stellten sich nämlich ohne weitere bekannte Ursache Wehen ein, „welche nach 36stündiger Dauer bei fast unausgesetzt anhaltenden Concussionen des ganzen Körpers, aber ungestörtem Bewusstsein ein lebendes Kind zu Tage förderten."

Folgende Angabe Scanzoni's verdient, da sie für die Genese der Chorea gravidarum von einiger Bedeutung ist, besonders erwähnt zu werden: „In der Nachgeburtsperiode stellte sich eine ziemlich heftige Blutung ein, welche die Lösung der fest adhärirenden Placenta nöthig machte. Das Bemerkenswertheste aber an der ganzen Beobachtung war das plötzliche Aufhören der Zuckungen unmittelbar nach der Entfernung der Nachgeburt. Eine halbe Stunde

nach dieser versank die Frau in einen ruhigen 3 Stunden andauernden Schlaf, aus welchem sie von ihrem peinlichen Leiden vollkommen befreit erwachte."

Ganz anders war der Verlauf in dem dritten Falle von Aran. Nachdem im sechsten Monate der zweiten Schwangerschaft nach einem lebhaften Froste ein Anfall von Delirium aufgetreten, welchem sich nach 8 Tagen noch unwillkürliche Bewegungen in den oberen und unteren Extremitäten zugesellte, nachdem Sulphas Zinci, Begiessung mit kaltem Wasser, Laudanum, Chloroform u. s. w. keinen Erfolg gezeigt, überdies noch heftige Leibschmerzen, Durchfall gleichfalls erfolglos behandelt worden waren, gebar die Patientin am 8ten Tage nach Aufnahme in das Hospital am Ende des siebenten Schwangerschaftsmonates ein todtes Kind, starb aber selbst am neunten Tage. Die Sektion ergab nichts Besonderes.

3) Bis zum normalen Schwangerschaftsende dauerte die Chorea gravidarum in 5 Fällen, und zwar in 3 Fällen (Romberg, Helfft, Lever) vom dritten bis zehnten Monat, in einem anderen Falle von Lever vom vierten bis zehnten Monat, und bei der Kranken von Ingleby trat das Leiden erst im letzten Schwangerschaftsmonat ein, erreichte aber schon nach 5 Tagen einen sehr hohen Grad. Die Kranke sprach nämlich sehr laut und schnell fast ohne Aufhören, war in hohem Grade aufgeregt, doch bei freiem Bewusstsein, und musste wegen der heftigen und allgemeinen Choreabewegungen gewaltsam festgehalten werden. Da gleichzeitig wehenartige Schmerzen eintraten, hielt man es für angemessen, die Eihäute zu sprengen, worauf die Geburt eines todten Kindes, doch ohne irgend eine Milderung der krampfhaften Erscheinungen erfolgte. Nach einem durch Opium bewirkten kurzen Schlafe steigerten sich die Bewegungen wieder dergestalt, dass sechs Menschen kaum hinreichten, das Herausschleudern der Kranken zu verhindern. Es ist dies ausserdem der zweite Fall, in welchem der Tod (24 Stunden nach der Geburt) in einem Zustand der höchsten Erschöpfung eintrat. Die Sektion ergab Erweichung des Corpus callosum, des Septum pellucidum und des Fornix.

Die Angaben über den Verlauf der anderen vier Fälle, welche bis zum normalen Schwangerschaftsende dauerten, beschränken sich

auf Folgendes: In den beiden Fällen von Lever war die Geburt normal, das Kind lebend. Sobald die Geburtswehen anfingen, hörten die unregelmässigen Bewegungen sofort auf und wiederholten sich nicht wieder; die Patientinnen erholten sich rasch, nur spürte die eine noch ein wenig Schwachheit auf der einen Seite.

Allmäliges Verschwinden der Choreabewegungen nach einer rechtzeitigen normalen Entbindung beobachtete Romberg. Bezüglich des Geburtsverlaufes der vierten oben citirten Kranken, welche Helfft behandelt hatte, fehlen mir genauere Angaben.

4) Vor dem Eintritte der Geburt verschwand die Chorea in 9 Fällen. Besonders wichtig erscheint hierbei die Frage, ob und welchen Arzneimitteln eine Wirkung auf diesen günstigen Ausgang zugeschrieben werden darf. Zunächst sind die Eisenpräparate zu erwähnen. Beide Fälle von Duncan wurden mit Ferrum carbonicum und kleinen Gaben Opium behandelt, und noch vor ihrer Niederkunft von der Krankheit befreit. An beiden Frauen war ein auffallender Schwächezustand bemerkbar, der sich durch Blässe, schwachen Puls und Trockenheit der Haut kund gab. Wegen der ebenfalls bei beiden wahrnehmbaren Schlaflosigkeit war das Opium gebraucht, von allen anderen sogenannten specifischen Mitteln gegen Chorea aber abgesehen worden. Diesen beiden Fällen darf, was die Wirkung des Eisens anlangt, der unserige an die Seite gestellt werden, und glauben wir um so mehr an die Heilung durch Eisen, da gleichfalls ein hoher Grad von Anämie bestand, der sich durch deutliche Venengeräusche, accidentelles systolisches Herzgeräusch, blasse Gesichtsfarbe ausgesprochen hatte, und da ausserdem sogenannte specifische Mittel vorher ohne allen Erfolg angewandt worden waren.

Eine bestätigende Ansicht findet sich bei Scanzoni (die Krankheiten der weibl. Brüste etc. Prag 1859, II. Auflage, pag. 437): „Von den vielen empfohlenen Mitteln verdienen nach unserer Ansicht die Eisenpräparate noch das meiste Vertrauen, nicht als ob wir glaubten, dass sie direkt gegen die Neurose etwas vermögen, sondern weil sie geeignet sind, die den Schwangeren sehr häufig zukommende, und das Auftreten verschiedener Neurosen begünstigende Hydrämie zu mässigen."

Mehrere englische Aerzte dagegen, insbesondere John Elliotson*) erklären das Ferrum carbonicum für ein fast specifisches Mittel gegen Chorea, das sehr selten nur unwirksam sei, und mit dem bei Kindern jeder Veitstanz geheilt werde, nicht aber bei Erwachsenen, weil hier wahrscheinlich oft ein organisches Leiden zu Grund liege. Bei Sorge für gehörige Oeffnung bringe es nie Nachtheil, weder Kopfschmerz, Hitze, die vielmehr dabei aufhörten. Die Kranken würden dabei stärker, abgemagerte Individuen fett; es wirke in 1 — 2 Monaten, selbst 12 Wochen, ehe die Krankheit völlig und für immer heile. Elliotson, der sich früher nicht überzeugen konnte, dass grosse Gaben des Mittels kräftiger als kleine wirken, will doch später noch das Gegentheil erfahren haben. Früher gab er die Dosis des Ferrum carbonicum zu 2 — 4 Gran 1 — 6 stündlich, später rieth er jedoch mit 10 Gran 3 Mal täglich anzufangen, und bis zu 2 Drachmen zu steigen. Hutchinson gab sogar 3 stündlich 1 Unce; nach Thompson dagegen wären in vielen Fällen 10—15 Gran 3 Mal täglich vollkommen hinreichend, bisweilen müsse man aber die Dosis bis zu mehreren Drachmen steigern. Wicke sah indess bisweilen schon nach 6—7 Gran in obiger Dosis Magendrücken entstehen. Ich selbst habe in den letzten Jahren, durch Hofrath Müller aus Hamburg dazu aufgefordert, das Ferrum carbonicum saccharatum in Gaben von 10 bis 15 Gran 3 Mal täglich (in Pulverform in Oblaten eingehüllt) gegen zahlreiche bei anämischen Frauen vorkommende Neurosen, sowie gegen Chlorose mit überaus gutem Erfolge angewandt und selten Magenbeschwerden davon gesehen, seitdem ich die Pulver während des Speisens von den Patientinnen geniessen lasse, und wöchentlich 2—3 Mal in der Frühe gereicht, ein leicht abführendes Mittel damit verbinde.

Von anderen Arzneimitteln, welche bei Chorea gravidarum günstig wirken sollen, wird in den angeführten Krankengeschichten auch noch der Zinkpräparate erwähnt. In dem von Hand beschriebenen Falle wird die noch vor der Niederkunft erfolgende Genesung den Zinkblüthen zugeschrieben. Anfangs nahm Patientin

*) Med.-chir. Transact. V. 15. Wicke, Versuch einer Monographie des Veitstanzes, Leipzig 1844, p. 404.

Früh und Abends einen Gran. Hiermit wurde täglich in der Dosis gestiegen und ein Gran zugesetzt, wobei sie sich immer besser befand. Die Nächte wurden ganz ruhig, die einzelnen Bewegungen der Arme liessen nach, so dass sie in den Zwischenzeiten, wo sie keine Bewegungen des Kindes verspürte, gänzlich von allen Zukkungen befreit blieb. Nachdem sie bis zu 1 Scr. in der Dosis der Zinkblüthen fortgefahren, hatten die Zuckungen gänzlich nachgelassen; sie war aufgestanden, konnte die Arznei selbst nehmen, auch einige Arbeiten, wie Nähen, Stricken verrichten, und erwartete nun ihre Niederkunft. Diese geschah regelmässig ohne alle Zufälle; sie befand sich während des Wochenbettes sehr wohl und stillte ihr Kind selbst. Nach einem erlittenen Aerger zeigten sich wieder leichte Zuckungen, die nach dem Gebrauch des Zinkes zu 2 Gran einige Tage lang völlig wieder verbannt waren, von welcher Zeit sie auch nie wieder davon befallen wurde.

Da in vielen anderen Fällen, welche wir theilweise schon oben erwähnt haben, die Zinkpräparate ohne allen Erfolg gegeben worden waren, ist es schwierig, ein bestimmtes Urtheil über diese Therapie abzugeben. Immerhin dürfte obige Beobachtung in solchen Fällen von Chorea gravidarum, wo der fehlenden Anämie wegen a priori von dem Gebrauche des Eisens weniger zu erwarten ist, zu wiederholten Versuchen mit Darreichung der Zinkpräparate in steigender Dosis auffordern, zumal auch Romberg und Lever Heilung, oder wenigstens Besserung dadurch erlangt zu haben behaupten, und überdies auch bei anderen Nervenleiden, z. B. der Epilepsie von zahlreichen Beobachtern dem längeren Fortgebrauch der Zinkpräparate in grossen Dosen ein wesentlicher Nutzen zugeschrieben wird.

Im Uebrigen ist sicherlich an Scanzoni's Aussage festzuhalten, dass die Wirkung so vieler gegen Chorea empfohlenen Mittel (der zahlreichen sogenannten specifischen) stets eine sehr fragliche ist, und dass von den vielen empfohlenen Mitteln, wie dies unser Fall aufs Neue bestätigt hat, die Eisenpräparate noch das meiste Vertrauen besitzen, während die Anwendung des Arseniks, sowie die Applikation kalter Douchen und Begiessungen bei vorhandener Schwangerschaft stets gewagt erscheinen.

(Fortsetzung folgt.)

No.	Name des Beobachters	uf, Therapie.	Ausgang.
1.	Ungen. Journal de Med. in Gaz. salut. 1764. No. 35. Art. 4.	te des IX. Monates. erica, Opium, Chinin ndt. Später, bei pas- Bewegung im Freien.	Heilung. Normale Geburt.
2.	Peter Frank. (Jos. Frank praxeos m univ. praecepta P sex. Vol. I.)	en die Erscheinungen; bei freiem Bewusst- gesellt. — Alle Mittel	Abort im V. Monate und damit Rückkehr der Gesundheit.
3.	Hand. Hufeland's J. d. p. Bd. 26. St. 3. 18 S. 70—87.	Allmälige Besserung ung auf Gebrauch des Gaben.	Heilung. Normale Geburt.
4.	Jeffrey, Thom. Edinb. med. a. surg. Jou V. 23. 1825.	Dauer vom II. bis	Heilung in 7 Wochen durch Purgirmittel mit bisweilig. Antispasmod.
5.	Bezold. Holscher's Annalen. 1839. S. 519.		Heilung. Die letzte Hälfte der Schwangerschaft verlief in vollkommenem Wohlsein; die Geburtsthätigkeit trat zur gehörigen Zeit ein und war normal.
6.	Romberg. Nervenkrankheiten II. S. 178.	onate. Allmälig sich ungen, Venaesection, usäure ohne Erfolg.	Abort im VI. Monate. Heilung erst nach 6 Wochen.
7.	Romberg. S. 180.	hwangerschaft. Fort- des Zinkvitriols und machten einige Lin-	Nach der rechtzeitigen Entbindung verschwand die Krankheit allmälig.
8.	Romberg. S. 181.	Zinkoxydes, der Va- her salzhaltiger Bäder gen schwand die Chorea hwangerschaft.	Heilung. Recidiv der Chorea in der II., Ausbleiben in der III. Schwangerschaft.
9.	Helfft. Hamburg. Zeitschrift. Schmidt's Jahrbüch 1848. No. 11. S. 16	Anfangs Emenagoga hwangerschaft, später a foetida ohne Erfolg	Abort im V. Monat und damit Verschwinden des Nervenleidens.
10.	Helfft. Desgleichen.	der Schwangerschaft. lind abführende Mittel sität der Zuckungen	Nach der normalen Geburt Aufhören der Chorea.

nger-	Dauer, Verlauf, Therapie.	Ausgang.
haften irium, auch en in Extre-	Sehr kurze Dauer bis zur Frühgeburt. Sulphas Zinci, Begiessungen mit kaltem Wasser, Laudanum, Chloroform zeigten keinen Erfolg.	8 Tage nach Aufnahme ins Spital gebar sie ein todtes Kind, starb aber selbst am 9ten Tage. Die Section ergab nichts Besonderes.
	Blos die unteren Extremitäten von krampfhaften Zuckungen befallen, welche an bestimmte Tageszeiten gebunden waren.	Heilung vor der Niederkunft durch Ferrum carbon. sacchar. u. kleine Gaben Opium.
	Idem.	Idem.
ıonat.	Dauer 5 Tage lang im letzten Schwangerschaftsmonate. Wehenartige Schmerzen, Sprengen der Eihäute, Geburt eines todten Kindes ohne Milderung der krampfhaften Erscheinungen.	Tod 24 Stunden nach der Geburt im höchsten Grade der Erschöpfung. Section zeigte Erweichung des Corpus callosum, Septum pellucidum und des Fornix.
arken nnen.	Sie blieb in demselben Zustand bis zum Ende der Schwangerschaft. Jede Behandlung ohne Nutzen.	Normale Geburt; darnach Schlaf. Alsdann waren die Symptome der Chorea leichter und verloren sich nach und nach.
ieder-	Dauer nur einige Monate.	Abort im IV. Monat nach einem freudigen Ereigniss. Mit Entleeren des Uterus Aufhören der Chorea.
llende fangel).	Dauer 4 Monate.	Heilung im VIII. Monate, vielleicht durch Zinkgebrauch. Normale Geburt.
ndere ig be-	Dauer vom IV. bis X. Monate.	Sobald die Geburtswehen anfingen, hörten die Choreabewegungen auf und wiederholten sich später nicht wieder.
eginn	Dauer 9 Monate. Besserung durch Zinc. sulph. in stets steigender Dosis.	Frühgeburt im IX. Monate, darnach verloren sich alle Bewegungen.
) be-	Dauer vom IV. bis IX. Monat. Eisen, Tart. stib., Narcot., kalte Waschungen ohne Erfolg.	Frühgeburt am Ende des VIII. Monates. Ende der Krankheit nach Entfernung der Nachgeburt.

VIII.

Klinische Mittheilungen.

Von Dr. Fr. Mosler, Privatdocent in Giessen.

V. Neuer Fall von Hautsklerom bei Erwachsenen.

Durch die gleichzeitig erschienenen Abhandlungen von Nordt*) und Arning**) über das Hautsklerom ist neuerdings die Aufmerksamkeit in besonderem Maasse auf diese in vieler Hinsicht noch räthselhafte Krankheit gelenkt worden. Eine Zusammenstellung sämmtlicher bis dahin bekannter Fälle hat ferner ergeben, dass in Deutschland dies Leiden noch seltener beobachtet worden ist, da von den 21 vorhandenen Krankengeschichten nur 7 von deutschen Aerzten (Henke, Brück, Fuchs, Fiedler***), Nordt, Arning, Förster) mitgetheilt sind. Aus diesen Gründen wird die Mittheilung unseres Falles als neuer Beitrag zur Lehre vom Scleroma adultorum gerechtfertigt erscheinen. Die betreffende Kranke wurde mir im Juli l. J. im Kiefernadelbade Braunfels durch Herrn Medicinalrath Zimmermann vorgestellt. Zwei Monate später suchte ich sie in ihrer Heimath auf, und veranlasste sie, in die hiesige medicinische Klinik einzutreten. Folgende Krankengeschichte habe ich alsdann aufgezeichnet:

Wilhelmine Jökel, eine 34jährige Försterswittwe aus Dalwigsthal in Waldeck, ist die jüngste von 5 noch lebenden Geschwistern. Beide Eltern erreichten ein sehr hohes Alter. Die Kranke selbst erinnert sich keiner besonderen Krankheit aus ihrer Jugend. Im 14ten Jahre traten die Menses ohne Beschwerden ein, wa-

*) Nordt, Ueber das einfache Sklerom der Haut. Inaugural-Abhandlung. Giessen 1861.

**) Arning, Beitrag zur Lehre vom Scleroma adultorum. Würzburger medicinische Zeitschrift. II. 3.

***) Fiedler's einer Fall ist Arning's Behauptung entgegen sicher als Sklerom zu bezeichnen, während der andere allerdings als chronischer Rheumatismus angesehen werden muss.

ren von 3tägiger Dauer, stark und kehrten regelmässig 4wöchentlich wieder. Im 29sten Jahre verheirathet, gebar sie im folgenden Jahre einen gesunden noch lebenden Knaben. Als sie im 6ten Monate schwanger gewesen, war ihr Mann an Hernia incarcerata gestorben. Dieser Todesfall hatte zur Folge, dass sie während der spätereu Schwangerschaftsmonate in sehr aufgeregtem Zustande war, dass Kummer und Nahrungssorgen, welche wahrscheinlich nicht ohne Einfluss auf die Entwicklung des späteren Leidens gewesen, sie von da an nicht mehr verliessen. Ueberdies war in Folge zu heftiger Anstrengung bei der Geburt Prolapsus uteri entstanden, der sie 6 Wochen an das Bett fesselte, und ein Jahr lang zum Tragen eines Pessariums nöthigte. Nachdem die Lactation ¾ Jahre lang fortgesetzt worden war, musste sie wegen hochgradiger Schwäche unterbrochen werden. Die Menses kehrten danach jedes Mal in 4 Wochen wieder, waren aber schwächer, als früher. Patientin konnte sich nicht vollständig von den Folgen des Wochenbettes erholen. — Den eigentlichen Anfang des jetzigen Leidens datirt sie ein Jahr später, von ihrem 32sten Lebensjahre an. Herr Dr. Führer hatte die Güte, mir seine Beobachtungen über den Beginn desselben brieflich mitzutheilen: „Patientin erkrankte im Anfang des Sommers 1859 an allgemeiner Mattigkeit, Appetitmangel und verschiedenartigen gastrischen Störungen, und bot überhaupt das Krankheitsbild eines chronischen Magenkatarrhs dar, gegen den ich mit abwechselndem Erfolge meine Therapie richtete. Schon damals fiel ihr schlechtes anämisches Aussehen auf, das sich auch nie wieder verlor, wiewohl sich später die gastrischen Erscheinungen wesentlich besserten. Fieber war weder damals, noch später vorhanden; auch noch keine Krankheit der Haut und des Unterhautzellgewebes. Im October desselben Jahres suchte dieselbe wiederum meinen ärztlichen Beistand, und ich fand damals alle Zeichen der Chlorose, auffallende Blässe der Haut und der Schleimhäute, grosse Hinfälligkeit, gegen welche Erscheinungen ich verschiedenartige Eisenmittel und Amara anwandte. So viel ich mich zu erinnern weiss, und ich finde auch nichts in meinem Diarium darüber verzeichnet, war auch damals noch keine Krankheit der Hände vorhanden. Erst im Laufe des Winters 1859 bis 1860 fingen die Finger an zu schwellen, wurden schmerzhaft, und es bildeten sich Schrunden an denselben, nachdem vorher ein eigenthümlich taubes Gefühl in den Fingerspitzen vorausgegangen war. In welcher Reihenfolge die Finger ergriffen wurden, und an welcher Hand zuerst, darüber etwas anzugeben, bin ich gänzlich ausser Stande. So viel ist aber sicher, dass so lange ich Frau Jökel gesehen, weder die Haut der Metacarpal- und Carpusgegend, noch der Vorderarme krank war. Ich suchte damals die Ursache des Leidens in der mangelhaften Blutbeschaffenheit und dadurch gestörter Hautinnervation und liess desshalb spirituöse Einreibungen machen."

Bezüglich dieser lokalen Affection giebt Patientin selbst an, dass sich ohne besondere Veranlassung mit einem Male an der Spitze des linken Mittelfingers eine umschriebene Geschwulst gezeigt habe, dass alsdann der linke Zeigefinger, später die übrigen Finger der linken Hand, und endlich sämmtliche Fingerspitzen der rechten Hand ergriffen worden seien. Nach und nach platzten die geschwollenen Hautpartien auf, und bildeten sich daselbst geschwürige Risse, auf welche Salbe

von Oel und Wachs gelegt wurde. Es wurden allmälig die Hände kälter, und von mässiger Anschwellung. Als wegen Ortsveränderung des Herrn Dr. Führer später ein anderer Arzt zugezogen wurde, fand er auch die Haut der Arme, der Brust, des Halses und Gesichtes in eigenthümlicher Weise verändert, wenigstens theilte er der Kranken mit, sie leide an Hautwassersucht. Schmerzen waren ausser an den geschwürigen Stellen der Fingerspitzen nicht vorhanden.

Dieser zweite Arzt liess nunmehr 8 Tage lang Schwitzmittel gebrauchen, ohne dass die Schweissecretion dadurch bedeutend vermehrt wurde. In die Hände wurde eine Salbe eingerieben, worauf die geschwürigen Stellen allmälig zuheilten. Im März 1860 bemerkte Patientin zum ersten Male auffallende Härte an der Haut des rechten Vorderarmes, und nach 3 Wochen ebenso am linken Vorderarme, welcher Zustand sich nach und nach über den Oberarm nach dem Halse und der Brust zu fortsetzte. Bereits im Mai und Juni hatte sie die unangenehme Empfindung, als sei ihr die Haut über den ganzen Körper, selbst an den Beinen zu enge geworden. Gleichzeitig zeigte sich eine braungelbe Färbung der Haut, und wurde insbesondere am Bauch, Hals und Gesicht immer intensiver, geradezu braunfarben.

Die Spannung nahm mehr und mehr zu, so dass Patientin nicht gerade gehen konnte, das Kinn der Brust genähert, der Rücken gebogen war. Die Finger wurden ganz krumm gezogen, wodurch die Hände nicht mehr zu öffnen waren. Letzterer Umstand schreibt sie ganz besonders dem inzwischen verordneten Gebrauch einer Badekur zu, bei welcher das Badewasser nur 20° R. gehabt, und sie alsbald nach jedem Bade trotz heftigen Frierens im Freien habe herumlaufen müssen. Es wurden auch die unteren Extremitäten in ihren Bewegungen behindert, und konnte sie nur noch mit grosser Anstrengung gehen.

Die Menses, welche von Anfang des Leidens viel schwächer geworden, blieben im Winter 1860 bis 1861 gänzlich aus, und will Patientin dadurch noch eine wesentliche Verschlimmerung beobachtet haben; insbesondere seien von da an sehr quälende Schmerzen in den Gliedern, Appetitmangel, andauernde Schlaflosigkeit, und eigenthümlich nervöse Zufälle eingetreten. Während des Winters war der Zustand fast unerträglich. Etwas minderten sich die Schmerzen bei herannahendem Frühling. Im Juli wurde Patientin in das Kiefernadelbad Braunfels gebracht. Aus allen Angaben, welche mir über den damaligen Befund vorliegen, scheint mit Sicherheit hervorzugehen, dass eine wesentliche Besserung durch Gebrauch der Dampfbäder erzielt worden ist. Die Oberarme z. B. waren vorher nur etwa einen Fuss vom Thorax zu entfernen, die Vorderarme, nahezu in einem rechten Winkel gegen den Oberarm gebeugt, konnten gar nicht bewegt werden; während ferner die Gesichtshaut ganz starr und unverschieblich, die unteren Augenlider ektropirt, selbst Kauen und Schlucken behindert gewesen seien, sollen bereits nach 12, und noch auffallender nach 21 Dampfbädern an allen Stellen mit Ausnahme der Hände sehr günstige Veränderungen eingetreten sein; insbesondere sei die Schweissecretion wieder angeregt worden, der Appetit habe sich gebessert, die Menses seien wiedergekehrt und von da an regelmässig geblieben. Die er-

wähnte Besserung konnten auch wir bestätigen, als wir Anfangs September 1861 den folgenden Status praesens aufgenommen:

Patientin hat wieder einen aufrechten Gang, gerade Haltung. Ihre Körpergrösse beträgt 157 Ctm. Die Kopfhaare von dunkelbrauner Farbe zeigen keine auffallende Veränderung. Sie fühlen sich weich und geschmeidig an, stehen überall gleichmässig dicht, sind bis dahin noch niemals in bemerkenswerthem Maasse ausgefallen und auch jetzt normal in der Kopfhaut eingepflanzt. Letztere ist an allen Stellen derber, als gewöhnlich, minder verschieblich auf den darunter liegenden Schädelknochen, beim Kämmen der Haare schmerzhaft. Die Haut der Ohren zeigt fast normale Beschaffenheit. Anders verhält sich die Gesichtshaut.

Bei oberflächlicher Besichtigung fällt daran nichts auf, als mässig dunkele Färbung und stark glänzende Beschaffenheit einzelner Partieen, insbesondere der Stirn und Nasengegend. Beim Anfühlen erweist sie sich sehr glatt und gespannt, etwas kühler, als unter normalen Verhältnissen, insbesondere an der Nasenspitze. Doch ist die Spannung nicht mehr so bedeutend, dass nicht an einzelnen Stellen oberflächliche Faltenbildung möglich wäre, und die Stirnhaut von der Patientin nicht in kleinere Falten gezogen werden könnte.

Die Augenlider lassen eine vollständige Schliessung der Lidspalte zu. Ein gewisser Grad der Verkürzung ergiebt sich indess aus dem Umstande, dass sich eine Umstülpung der oberen Lider nur mit grosser Schwierigkeit bewerkstelligen lässt. Die Conjunctiva hat normale Beschaffenheit, ist nicht zu blass, gehörig feucht, da die Thränensecretion nicht gelitten zu haben scheint. Die Augen liegen etwas tiefer, als normal; am linken besteht Strabismus externus von früher Jugend. Die Iris ist von grauer Farbe.

Die Lippen mit ihrer Umgegend sind von allen Partieen des Gesichts am wenigsten sklerotisch, so dass sie fast geschlossen, und bis auf 3 Ctm. geöffnet werden können. An der Haut des Halses, welche früher am meisten ergriffen war, will Patientin die auffallendste Besserung bemerkt haben. Es lässt sich dieselbe jetzt in weiten Falten abgreifen, und fühlt sich, wenn auch noch etwas derber, als unter normalen Verhältnissen, doch ziemlich weich und geschmeidig an. Die Drehung des Halses ist demgemäss fast vollkommen normal, und kann auch der Kopf bereits in mässigem Grade nach vor- und rückwärts gebeugt werden.

Die Dicke des Halses in der Höhe des V. Halswirbels beträgt 30 Ctm., in der des VI. = 33 Ctm. Die Supra- und Infraclaviculargruben sind, wenn auch etwas seichter, doch deutlich sichtbar. — An dem ganzen Thorax, dem Rücken, Abdomen und Gesässe hat die Haut noch etwas derbere, mehr brettartige Beschaffenheit, als am Halse.

Das Verhalten der beiden Mammae ist folgendes: Während Arning von seiner Patientin erwähnt, dass der Thorax vollkommen dem eines Mannes gleiche, da die Brüste vollständig fehlen, die Haut straff über den Thorax herabgehend kaum eine Vorwölbung an der Papilla mammalis zeigt, sind bei unserer Patientin die Brüste noch deutlich vorhanden, wenn auch auf $\frac{1}{4}$ ihres früheren Volumens reducirt.

Von der Gesichtshaut wurde schon erwähnt, dass sie bräunliche Farbe habe. Am meisten ist dieselbe in der Wangengegend ausgesprochen, woselbst auch diejenige Partie, welche unmittelbar an die Nasenflügel anstösst, einige 1—2 Linien grosse, von partiellen Gefässektasieen rührende, rothe Flecke zeigt Während dieselben in dem von Nordt beschriebenen Falle vom Rücken der Nase über die Spitze derselben nach der vorderen Wangen- und Kinngegend, auch an den vorderen und seitlichen Partieen des Halses, sowie der vorderen Fläche des Thorax sich zeigen, sind sie in unserem Falle nur auf die Wangengegend beschränkt. Dagegen ist an der vorderen und hinteren Seite des Halses die bräunliche Färbung in sehr intensivem Grade vorhanden.

Auf der Höhe der Schultern und des Rückens ist dieselbe durch zahlreiche, etwa erbsengrosse, völlig pigmentlose, hellweisse Flecke untermischt, die fast wie Narben von Furunkeln aussehen, ohne dass Patientin über das frühere Vorkommen von Furunkeln Angaben zu machen vermag. Vielmehr behauptet sie, die weissen Flecken von frühester Jugend an gehabt zu haben. Es lassen sich einzelne grössere derselben auch am Gesässe und an den unteren Extremitäten auffinden. An der Brust ist die Hautfärbung weniger braun, während sie in den Achselhöhlen, auf dem Abdomen und den Nates geradezu bronzefarben erscheint. An den Extremitäten nimmt sie von oben nach unten ab. Am Oberschenkel und Oberarme ist sie noch sehr deutlich, auf dem Fussrücken gar nicht mehr nachweisbar.

Was nun weiterhin das Verhalten der Hautsklerose an den Extremitäten anlangt, so sind obere und untere Extremitäten darin verschieden. Am Oberschenkel ist die Krankheit stärker ausgeprägt, als am Unterschenkel, und fehlt an der Haut des Fusses fast gänzlich. Im Hüftgelenk sowohl, wie im Kniegelenk ist Beugung und Streckung noch etwas genirt; gänzlich frei sind die Bewegungen der Fussgelenke und Zehen. Dass indess früher auch hier dieselben pathologischen Zustände der Haut bestanden, davon zeugen noch einige geschwürige Stellen, welche sich rechts am inneren Knöchel und links über dem äusseren Knöchel und auf der äusseren Hälfte des Fussrückens vorfinden, und offenbar durch Druck der darunter liegenden Knochen auf die gespannte Haut entstanden sind. In der nächsten Umgebung der einzelnen, etwa Kreuzer grossen Geschwürsstellen ist auch jetzt die Haut noch etwas derbe. Die offenen Stellen selbst sind bei Druck etwas schmerzhaft, scheinen indess nunmehr in der Heilung begriffen. — Anders verhält sich die Vertheilung der Affection an den oberen Extremitäten. Die Oberarme sind minder ergriffen, als die Vorderarme und Hände, an welchen die Hautsklerose unter allen Körperpartien den höchsten Grad erreicht hat. Wiewohl an den Oberarmen die Haut viel derber, brettartiger, als am Thorax und Rücken ist, sind die Bewegungen im Schultergelenk nur mässig beschränkt, so dass die Arme bis zum Hinterhaupte erhoben, und von unten her auf den Rücken gelegt werden können, ohne dass sehr schmerzhafte Spannung entsteht. Wie schon angedeutet, zeigt an den Vorderarmen die Hautverkürzung einen weit höheren Grad. Die Haut liegt hier ganz fest auf, und ist gar nicht abgreifbar. Die Beugung im Ellenbogengelenk ist der Art beschränkt, dass sich die Hand nur bis auf 21 Ctm. dem Schultergelenke nähern lässt, wobei die über dem Olecranon befindlichen Haut-

geschwüre sehr lebhaft schmerzen. Die in der Plica cubiti bei der Streckung sich anspannende Haut lässt letztere nur bis zu einem Winkel von 140—150° zu.

Seinen höchsten Grad erreicht das Uebel über dem Handgelenk, über dem Rücken der Hand und der Finger.

Gleich dem von Nordt beschriebenen Falle liegt auch hier die Haut so dicht an den unterliegenden Knochen an, wie man dies nur an Hautnarben zu sehen gewohnt ist, welche nach vorausgegangenen Ulcerationen mit dem Knochen selbst verwachsen sind. Die Farbe des Handrückens ist ebenfalls eine braune, in der Mitte aber eine weisse, mehr als thalergrosse Stelle, welche ganz so wie von einem vorausgegangenen Ulcerationsprocess z. B. von Lupus serpiginosus aussieht. Patientin erwähnt, es habe diese Stelle früher einmal 3 Tage lang dunkelroth ausgesehen und sei danach allmälig weiss geworden! Gegenwärtig ist sie so dünn wie ein Narbenhäutchen, und hat stark spiegelnden Glanz. Glänzend ist auch die Haut der sämmtlichen Finger, indess nicht mehr von brauner, sondern von röthlicher Farbe. — Mit Ausnahme des Daumen sind sämmtliche Finger in dem Gelenke zwischen erster und zweiter Phalanx permanent gebeugt, und ist jeder Versuch zu vollständiger Streckung derselben mit heftigen Schmerzen verbunden. Auch in dem Gelenk zwischen II. und III. Phalanx der genannten Finger besteht eine jedoch weit geringere Beugung. Nur die Daumen sind gestreckt, und besitzen auch einen gewissen Grad von Beweglichkeit, während die übrigen Finger, sowie die Handgelenke fast vollkommen unbeweglich sind, und bei forcirter Bewegung schmerzen. Es können daher die Hände weder vollständig geöffnet, noch geschlossen werden, woraus die völlige Unbrauchbarkeit derselben hervorgeht. Patientin ist nicht im Stande, sich aus- oder anzukleiden; mit Mühe kann sie die Essgeschirre fassen.

Die Veränderungen der dritten Fingerglieder, welche sich in dem Nordt'schen Falle als bedeutender Grad der Verkürzung, vielleicht in Folge interstitieller Resorption der Knochen durch Druck der gespannten Haut kund gaben, fehlen in unserem Falle gänzlich. Auch sind die Nägel mitsammt ihren Nagelbetten vollkommen gesund und unschmerzhaft. Hauptsächlich werden die an den Händen gegenwärtig noch vorkommenden Schmerzen durch 2 geschwürige Stellen hervorgerufen, von denen die eine über den Gelenkköpfen der I. und II. Phalanx am rechten Zeigefinger, die andere an derselben Stelle am linken Mittelfinger gefunden wird. Sie sind nur noch kreuzergross, bereits in der Heilung begriffen. An denselben Stellen der übrigen Finger ausser den Daumen ist die Haut sehr gespannt, zeigt seichte Gruben von weisslicher Färbung als Zeichen, dass früher dieselben Geschwüre an diesen Stellen vorgekommen sind. — Auch noch an anderen Punkten, als den bereits erwähnten, an welchen die verkürzte Haut sehr straff über Knochenvorsprünge gespannt ist, hat dieselbe entschiedene Neigung gezeigt zu schmerzhaften Entzündungen mit nachfolgender Geschwürsbildung. Vor Allem ist in dieser Hinsicht der Hautstellen über dem Acromion und Olecranon, sowie über den Condylen des Humerus zu erwähnen.

Zur näheren Veranschaulichung der Veränderungen an den Extremitäten habe ich die folgenden Maasse aufgezeichnet:

Umfang	Jökel	Lauckard	Gesund. Mädchen
des Oberarmes in der Mitte	21	15	22 Cm.
des Vorderarmes -	15,5	15	17 -
des Handgelenkes -	15	13	15 -
der Hand -	19	17	21 -
der I. Phalanx -	6	5	7 -
der II. Phalanx -	5	4¼	6 -
des Oberschenkels -	36	34	39 -
des Unterschenkels über der Wade .	28	26	31 -
des Unterschenkels oberhalb der Knöchel	20	20	21 -
des Unterschenkels über dem Fussrücken	22	21	24 -

Im Allgemeinen ist keine auffallende Abmagerung wahrzunehmen; insbesondere scheinen die Muskeln wenig oder gar nicht verändert. Ein rasches Ermüden beim Gehen wird gegenwärtig nicht mehr geklagt; Patientin würde, wenn es der Zustand ihrer Hände erlaubte, zu häuslichen Arbeiten fähig sein. Auch am Abend tritt keine besondere Mattigkeit ein, so dass sie bis 10 Uhr ausser Bett zubringt. Sie schläft alsdann bald ein. Doch wird der Schlaf öfters von ängstlichen Träumen unterbrochen, was sie indess von Jugend auf beobachtet hat. Andere Male wird sie des Nachts aufgeweckt von schmerzhaften Empfindungen an den Armen, und besonders an den offenen Stellen derselben. Diese Schmerzen werden hervorgerufen, wenn die geschwürigen Stellen längere Zeit blossgelegen haben, oder wenn irgend ein Körpertheil blossgelegt der Einwirkung der kühleren Luft ausgesetzt war. Es ist daher nöthig, dass Patientin beim Schlafengehen sehr sorgfältig mit mehreren Decken zugedeckt werde. Ueberhaupt ist sie zum Frieren in ganz auffallendem Grade geneigt, und muss desshalb Sommers, wie Winters sehr warme Kleidung wählen, Flanell auf blosser Haut tragen. Zur Zeit der Menses soll das Frieren am stärksten sein; sie empfindet alsdann öfters ein Schaudern über den ganzen Körper. Man kann sich durch Augenschein überzeugen, wie selbst nach kürzerer Einwirkung von etwas kühler Temperatur die Haut auffallend kalt, viel derber, brettartig wird, und dadurch die Bewegungen der Glieder mehr genirt sind. Patientin empfindet alsdann ein Reissen in den Gliedern, unangenehme Spannung und Schmerzen an den geschwürigen Stellen. Wiederholt hat sie uns dagegen versichert, dass alle ihre Beschwerden verschwinden, wenn ihre Haut in Schweiss geräth, was besonders Morgens nach längerer Einwirkung der Bettwärme Statt hat. Zu dieser Zeit wurde öfters eine reichliche Schweisssecretion selbst an den Vorderarmen von uns constatirt.

Die Untersuchung der Haut bezüglich ihrer Sensibilität, resp. des Tast- und Wärmesinnes, welche genau nach E. H. Weber's Versuchen über diesen Gegenstand vorgenommen wurde, hat keine auffallend abnormen Resultate ergeben. Doch versichert Patientin, dass ihre Haut früher an vielen Stellen ganz empfindungslos gewesen, dass sie keine Schmerzen gefühlt, als z. B. ein junger Arzt aus Kosbach seichte Schnitte in die Haut gemacht und die Hände an den heissen Ofen gehalten habe.

Nachdem wir bis dahin hauptsächlich die Beschaffenheit der Haut berücksich-

tigt, bleibt uns noch übrig, das Verhalten der übrigen Organe zu erwähnen. Der Digestionsapparat zeigt wenig Unterschied vom Normalen. Die Haut über den Unterkiefergelenken ist nicht so stark gespannt, wie in dem von Nordt beschriebenen Falle. Es lassen sich daher die Kiefer so weit von einander entfernen, dass eine genaue Mund- und Racheninspection möglich wird. Die Zähne am Oberkiefer fehlen insgesammt. Bereits vor 3 Jahren begannen dieselben locker zu werden und auszufallen; zuletzt wurden die 2 vorderen Schneidezähne, welche ganz lose geworden waren, und Patientin beim Essen genirten, in Braunfels extrahirt. Auch am Unterkiefer sind die hinteren Zähne ausgefallen, während die vorderen gegenwärtig noch gesund sind. Die Schleimhaut des Mundes und Rachens ist noch etwas blasser, als unter normalen Verhältnissen. Die Bewegungen der Zunge, welche ohne Belag ist, sind vollkommen frei. Auch das Schlucken geschieht ohne Anstrengung. Früher scheint sich nach den Aussagen der Patientin das Leiden dagegen bis auf die Schleimhaut des Mundes und Rachens erstreckt zu haben. Der Appetit ist gegenwärtig besser, als je zuvor, Durst nicht gesteigert. Das Abdomen bietet ausser der abnormen Beschaffenheit der Hautdecke nichts Auffallendes weder für die Inspection, noch für die Percussion. Der Stuhl erfolgt regelmässig ein Mal am Tage, und ist nicht von Schmerzen begleitet, zumal Erweiterung der Hämorrhoidalvenen nicht vorhanden ist.

Die Respirationsorgane sind ebenfalls frei von nachweisbarer Erkrankung. Der Thoraxumfang unmittelbar über der Gegend der Mammae gemessen beträgt bei tiefer Inspiration 81 Ctm., bei der Exspiration 77 Ctm. Die Athembewegungen geschehen auf beiden Seiten gleichmässig, und werden durch die Spannung der Haut nicht merklich beeinträchtigt. Der normale Brustschall ragt vorn und hinten in den normalen Grenzen nach abwärts; das Athmungsgeräusch ist überall von der gewöhnlichen Stärke und Beschaffenheit. Bemerkenswerther Grad von Dyspnoë besteht nicht.

Bei der Untersuchung der Kreislaufsorgane findet man den Puls nicht beschleunigt; er misst im Sitzen gemessen 76 — 80 Schläge in der Minute. Der Radialpuls ist auf beiden Seiten noch zu fühlen; doch kann man sich überzeugen, wie derselbe von der Mitte des Vorderarmes nach der Hand zu in Folge der stärkeren Hautverkürzung minder deutlich, weniger entwickelt ist. Der Herzimpuls ist zwischen IV. und V. Rippe etwas nach einwärts von der Brustwarze am deutlichsten fühlbar, weder übermässig stark, noch zu weit verbreitet. Herzdämpfung und Herztöne sind normal. Ueber Herzklopfen wird nicht geklagt. Zahlreiche Temperaturmessungen haben nahezu normales Verhalten der Hautwärme ergeben. Bei einer Zimmertemperatur von 19,5° C. betrug z. B. die Temperatur der Achselhöhle bei der Patientin, als sie angekleidet gegen Abend auf einem Sopha sass, 37,9° C. Die Temperatur der Hand dagegen, welche letztere sich ganz kalt anfühlte, war nur 32,6° C., bei Lauckard (der anderen Patientin mit Hautsklerom) 31° C. Die Wärme meiner eigenen Hand, zu derselben Zeit gemessen, war 36,6° C., die des Herrn stud. med. Vierling = 36° C. In der Bettwärme, wo sich die Hände der Frau Jökel warm anfühlten, ergab die Thermometrie 35,1° C., bei Lauckard nur 34,6° C. Diese Verminderung rührt einestheils wohl daher, dass die Hände

nicht genau geschlossen werden können, anderntheils auch davon, dass durch die Spannung der Haut ihre oberflächlichen Gefässe stark comprimirt sind.

Die Untersuchung des Urins*) hat folgende Resultate ergeben:

Datum	Urinmenge	Sp. Gew.	React.	Farbe	Harnstoff	Chlor	Schwefelsäure
1.—2. October	1893 Ccm.	1014	sauer	gelb			
2.—3. -	1283 -	1016	sauer	rothgelb	56,45	7,31	1,083 Grms.
3.—4. -	3241 -	1011	sauer	hellgelb			
4.—5. -	1845 -	1013	sauer	rothgelb	54,54	7,39	1,865 -
5.—6. -	1672 -	1013	sauer	rothgelb			
6.—7. -	2261 -	1012	sauer	gelb	52,00	10,65	1,355 -
7.—8. -	2241 -	1011	sauer	gelb			

Frau Jökel genoss reichliche, aus grossen Mengen von Fleisch, Bouillon, Milch bestehende Kost, woher zumeist die hohen Werthe der Urinmenge und des Harnstoffes abzuleiten sind. Für Chlor und Schwefelsäure wurden verhältnissmässig geringere Werthe gefunden. Ob dieselben mit der Krankheit selbst in irgend welchen Zusammenhang zu bringen seien, lässt sich nicht entscheiden. Des Vergleiches halber wurde bei Lauckard, welche nicht so reichliche Kost hatte, an einigen Tagen der Urin in gleicher Weise untersucht:

Datum	Urinmenge	Sp. Gew.	React.	Farbe	Harnstoff	Chlor	SO_3
2.—3. October	1443 Ccm.	1010	sauer	rothgelb	31,75	7,22	0,577 Grms.
4.—5. -	1583 -	1010	sauer	gelb	33,82	6,982	0,95 -
5.—6. -	1389 -	1010	sauer	rothgelb	31,94	5,80	1,111 -
6.—7. -	1627 -	1007,5	sauer	gelb			

Fremde Bestandtheile, wie Eiweiss und Zucker, liessen sich in dem Urine nicht nachweisen. Auch geschah die Urinentleerung ohne Beschwerden.

Die Exploration der Genitalien ergab bei Frau Jökel Descensus und mässige Vergrösserung des Uterus; mitunter soll während andauernden Gehens noch Prolapsus entstehen. Höherer Grad von Katarrh war nicht nachzuweisen. Die Menses kehren regelmässig in 4 Wochen wieder, sind stark und dauern 3 Tage. Beschwerden sind ausser den oben erwähnten dabei nicht vorhanden.

Bezüglich des weiteren Verlaufes ist zu erwähnen, dass während eines 9 Wochen dauernden Aufenthaltes in hiesiger Klinik bedeutende Besserung beobachtet worden ist. Von entschiedenem Einfluss auf das Allgemeinbefinden war die Darreichung des Eisens in steigender Dosis (3 Mal täglich 5—10 Gran Ferr. carbon. sacch.) in Verbindung mit sehr nahrhafter Kost und sorgsamer Pflege. Auf die Haut der oberen Extremitäten und des Gesichts hat ein äusseres Mittel sehr günstig eingewirkt. Morgens und Abends, häufig auch nur am Morgen, wurde nämlich eine Kupfersalbe (Rec. Cupri oxydati nigri Dr. ij, Ungt. simpl. Unc. j, Glycerini Dr. j, M. terendo exartissime) massenhaft eingerieben; unmittelbar nach der Einreibung wurden die Stellen mit dünnem Wachstaffet (sog. Schweissleder) fest umwickelt. Nach 4wöchentlicher Anwendung wurde 8 Tage damit aus-

*) Die Bestimmung des Harnstoffes, Chlors und der Schwefelsäure geschah durch Herrn Dr. chem. Mengel.

gesetzt. Wir glauben uns keineswegs zu täuschen, wenn wir damals schon bedeutende Abspannung der Haut und damit grössere Beweglichkeit der Arme und Hände annahmen. Patientin selbst machte darauf aufmerksam, dass auch die Neigung zum Frieren ganz aufgehört, dass sie nun immer warme Hände habe. Während des ganzen Octobers wurde dieselbe Behandlung in Verbindung mit Leberthran (5 Esslöffel täglich) fortgesetzt, und Patientin in sehr gebessertem Zustande am 31. October in ihre Heimath entlassen. Fortgebrauch derselben Mittel wurde angerathen.

Wir wollen nun die einzelnen Erscheinungen unseres Falles genauer durchgehen, um zu sehen, ob die Lehre vom Hautsklerom dadurch gefördert worden ist.

1) Was zunächst Vorkommen und Aetiologie betrifft, so reiht sich der Fall insofern den früheren genau an, als die überwiegende Mehrzahl derselben ($\frac{4}{5}$) auf das weibliche Geschlecht kommt, und das männliche nur ausnahmsweise befallen wird. Auch das Alter ist dasjenige, in welchem das Hautsklerom häufig vorkommt. Es sind nunmehr 7 Fälle (M'Donnel, Rilliet, Bouchut, Forget, Arning, Nordt, d. Verfasser) im Alter von 28—34 Jahren beobachtet. Die direkte Veranlassung ist hier ebensowenig, wie in vielen anderen Fällen genau bekannt. Mit Bestimmtheit kann behauptet werden, dass es keine Erkältung gewesen ist, und dass auch dem Beginne keine rheumatischen Processe längere oder kürzere Zeit vorausgegangen sind. Es geht dies hauptsächlich aus den Mittheilungen des zuerst behandelnden Arztes, Herrn Dr. Führer hervor; auch würde sicherlich die Patientin selbst, da alle Laien der Annahme einer Erkältung günstig sind, dieselbe nicht verschwiegen haben, wenn sie wirklich stattgefunden. Dagegen ergiebt die Anamnese, dass eine schwere Geburt und lange dauerndes Wochenbett in Verbindung mit Kummer und Noth von Einfluss auf die Entwicklung des Leidens gewesen, und dass dasselbe zunächst als Allgemeinleiden mit dem Charakter der Anämie *) begonnen hat. Nach-

*) Die Affection mit einem Genitalleiden in Verbindung zu bringen, möchte man hier mehr, als in anderen Fällen geneigt sein. Doch giebt Patientin ausdrücklich an, dass die Menstruation nach der Ablactation einige Zeit wieder normal gewesen, und dass sie erst nach längerem Bestehen der Erkrankung schwächer geworden, und auf den Gebrauch der oben erwähnten kalten Bäder ganz ausgeblieben sei. Die Besserung des Hautleidens fällt allerdings mit dem

dem im Verlauf desselben die ganz eigenthümliche Affektion der Fingerspitzen und eine ödematöse Anschwellung der oberen Körperpartien vorausgegangen, entwickelte sich die unser Leiden charakterisirende pergamentartige Härte der Haut zuerst an den beiden Vorderarmen, und verbreitete sich von da innerhalb weniger Monate über den ganzen Körper.

2) Die oben gegebene Schilderung der Symptome ergiebt ohne Zweifel, dass es sich wirklich um das als Scleroma adultorum oder einfaches Hautsklerom bezeichnete Leiden handelt. Letztere Benennung verdient eigentlich den Vorzug, weil die Affektion nicht auf das Alter der Erwachsenen beschränkt ist, sondern auch in den Kinderjahren vorkommt, wie Gilette und Rilliet bei 2 Kindern von 8 und 9 Jahren gefunden haben. Da indess der erstere Name dem Sklerom der Neugeborenen gegenüber viel

Wiedereintritt der Menses während des Gebrauches der Dampfbäder zusammen. Es besteht indess die Hautaffection immer noch fort, während längst schon die menstrualen Verhältnisse vollständig wieder geregelt sind, und können wir darum nicht analog manchen anderen auch dies Hautleiden in bestimmten Zusammenhang mit Menstruationsanomalien bringen.

*) Es darf als interessante Beobachtung angesehen werden, dass seröse Infiltration des Unterhautzellgewebes dem Hautsklerom vorausgegangen ist. Bei Neugebornen wird bekanntlich das Hautsklerom dadurch hervorgebracht, dass eine seröse Flüssigkeit in die Zellgewebsmaschen infiltrirt, und dadurch die Spannung des Zellgewebes vermehrt wird. Doch würde diese seröse Infiltration allein die Verhärtung nicht bewirken können, wenn nicht als zweites Moment die eigenthümliche Härte des Fettes des Unterhautzellgewebes der Neugebornen hinzukäme, ja es scheint sogar, als ob bei dem Sklerom der Neugebornen diese natürliche Härte noch vermehrt werde, indem durch chemische Vorgänge das Fett einen festeren Zustand annimmt. Bei Erwachsenen kann erfahrungsgemäss seröse Infiltration des Zellgewebes weder als acuter noch als chronischer Prozess eine derartige Verhärtung der Haut hervorbringen, wie wir sie beim Skleroma finden; es mag dies vorzugsweise seinen Grund in der wesentlich anderen Beschaffenheit des Fettes im Unterhautzellgewebe haben, welches viel weicher und flüssiger und lockerer angeordnet ist, als bei Neugebornen (Förster). Jedenfalls wäre eine genaue Beobachtung der Entwicklung des Skleroms nach der serösen Infiltration hier sehr wichtig gewesen. Leider ist Hr. Dr. H. in Frankenberg, welcher nach Hrn. Dr. Führer die Behandlung übernahm, gänzlich ausser Stande, genauere Angaben darüber zu machen.

bezeichnender ist, und auch von Förster, Arning und Anderen gewählt wurde, haben wir ihn gleichfalls beibehalten.

Pergamentartige Verhärtung, abnorme Spannung und Verkürzung der Haut, wodurch die Bewegungen der ergriffenen Theile mehr weniger genirt oder vollständig verhindert wurden, waren auch in unserem Fall die charakteristischen Erscheinungen. Wahrscheinlich lag denselben gleichfalls eine chronische, ohne Fieber und lokale entzündliche Erscheinungen verlaufende Bindegewebswucherung des Corium und insbesondere des subcutanen Zellgewebes zu Grunde, wie sie Förster*) in seinem Falle constatirt hat. Bezüglich der Ausbreitung und Intensität des Uebels gehört unser Fall zu den schwereren und seteneren (Forget, Pelletier, Nordt), in welchem die Haut des ganzen Körpers, wenn auch an verschiedenen Stellen in verschiedenem Grade, ergriffen wurde. Am auffallendsten waren die oberen Extremitäten befallen, und wiederum die rechte mehr als die linke; darnach kam das Gesicht, insbesondere die Stirn- und Nasengegend, während an den unteren Körperpartien die Affektion weniger entwickelt war. Obere und untere Extremitäten verhielten sich auch noch, was das Befallensein ihrer einzelnen Theile anlangt, gerade entgegengesetzt. Ueber dem Handrücken, an den Fingern hatte die Hautverkürzung von allen Theilen den höchsten Grad erreicht, weniger war dies am Oberarme der Fall. An dem Fussrücken, an den Unterschenkeln war gegentheilig die Haut am wenigsten afficirt, am Oberschenkel war sie schon viel derber, pergamentartig. — Nur an den am meisten afficirten Stellen war die Haut narbenartig dünn, auf den unterliegenden Fascien oder Knochen gar nicht verschiebbar, von ungewöhnlichem Glanze, und waren durch Druck auf unterliegende, hervorragende Knochen Geschwüre darin entstanden. Letztere wurden ausser den Fällen von Förster und Nordt in früheren nicht beobachtet. Auch die intensiv braune Färbung der Haut zeichnet unsere Beobachtung vor vielen anderen aus. Sie war in den Achselhöhlen,

*) Prof. Dr. A. Förster, Zur pathologischen Anatomie des Scleroma der Haut bei Erwachsenen. Würzburger medicinische Zeitschrift. II. 4.

am Abdomen und den Nates geradezu braunfarben. Da an diesen Stellen die Hautsklerose keinen sehr hohen Grad erreicht hatte, kann man nicht behaupten, dass die Intensität der Hautfärbung in einem bestimmten Verhältniss zur Stärke der Hautsklerose an verschiedenen Körperpartien gewesen sei; nur an den unteren Extremitäten verhielten sich beide, was ihre geringe Entwicklung anlangt, gleich.

Trotz der auffallenden Neigung zum Frieren und der fühlbaren Kälte der peripheren Körperpartien ergeben die Temperaturmessungen keine erwähnenswerthen Unterschiede. Die Differenz, welche die Thermometrie der Hände ergab, erklärt sich eines Theils aus der durch Druck der gespannten Haut entstandenen Blutleere, sowie daraus, dass die Hände nur unvollständig geschlossen werden konnten. Zur Zeit, als wir die Kranke beobachteten, war auch die Funktion der Haut nicht merklich gestört; wenigstens trat die Schweisssekretion in der Bettwärme und in der Sonnenhitze schon bei mässiger Bewegung ein. Auch liessen die bei der Urinuntersuchung erhaltenen Werthe nicht auf bedeutende Verminderung der Ausgaben durch Haut und Lungen schliessen.

Die Sensibilität der Haut, welche nach den von E. H. Weber angegebenen Methoden geprüft wurde, wurde von uns nicht verändert gefunden, wiewohl früher Störungen darin bestanden zu haben scheinen. Von Schleimhäuten schien nur die Schleimhaut des Mundes und Rachens vor dem Gebrauch der Dampfbäder betheiligt. Doch konnten wir uns durch eigene Anschauung davon nicht mehr überzeugen.

Das Allgemeinbefinden war nach Angabe der Patientin und der früher behandelnden Aerzte durch Appetitstörung, Schlaflosigkeit, eigenthümlich nervöse Zufälle, durch reissende Schmerzen in sämmtlichen Gliedern auf der Höhe der Krankheit bedeutend gestört. Als wir die Kranke behandelten, waren diese Störungen fast gänzlich gehoben und erfreute sich Patientin gegentheilig bei zunehmender Besserung eines ausgezeichneten Wohlbefindens.

3) Was den Ausgang des Leidens anlangt, so gehört der Fall zu denen, welche entschieden gebessert wurden, wie ja in der Mehrzahl der Fälle nach Arning der Ausgang in

langsamer Besserung besteht, während vollständige Heilung selten ist *).

4) Von den Mitteln, welche angewandt wurden, haben Dampfbäder in Verbindung mit kräftiger Kost, Eisen, Leberthran in grossen Gaben, insbesondere Einreibungen von Kupfersalben entschiedenen Erfolg gehabt, und glauben wir in ähnlichen Fällen, selbst solchen, von denen berichtet wird, dass sie ungebessert entlassen worden seien, zur Wiederholung der letzteren Mittel rathen zu dürfen, zumal gerade in dem Falle, der von Nordt als unheilbar geschildert wurde, weil alle früheren Mittel erfolglos gewesen, gegenwärtig durch Anwendnng der Kupfersalben und Darreichung von Leberthran bedeutende Besserung erzielt wird.

*) Unter 13 Fällen wurde 3 Mal vollständige Heilung (Henke, Rilliet, Gillette) beobachtet, 4 Fälle wurden gebessert (Grisolle, Bouchut, Eckström, Fuchs), und 4 (Forget, Guillot, M'Donnels, Arning) ungeheilt entlassen. In einem Falle (Rilliet) befand sich die Kranke bei der Publication noch in Behandlung, und in dem letzten endlich erfolgte der lethale Ausgang (Pelletier). Dieser Fall aber betraf eine alte marastische Person und Gillette sieht es wohl mit Recht als fraglich an, ob man den lethalen Ausgang als Folge des Sklerom's auffassen kann.

(Fortsetzung folgt.)

IX.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber das Empyema abdominis.

Von Dr. Marten in Hörde.

Anschliessend an den Aufsatz „über die operative Behandlung der Peritonitis" im 20. Bande dieses Archives veröffentliche ich folgenden Fall, welchen ich kürzlich in der Praxis eines Collegen durch dessen Güte zu beobachten Gelegenheit hatte.

Lina Kümper, 10 Jahre alt, ein zartes, aber gesundes Mädchen, deren Eltern und Geschwister frei von Krankheitsanlagen und fehlerhafter Blutbeschaffenheit waren, hatte vor 4 Jahren einen Typhus glücklich überstanden. Am 24. Juni 1861 erkrankte sie nach mehrstündigem Froste an acuter, allgemeiner, idiopathischer Peritonitis. Stechender, intensiver Schmerz war über den ganzen Unterleib verbreitet, die Bauchdecken heiss, trocken und gespannt, ertrugen nicht einmal die Berührung des Bettes. Beständige Rückenlage mit angezogenen Füssen; die Respiration kurz und oberflächlich, fand zumeist in der oberen Thoraxhälfte statt. Das Fieber war continuirlich mit 120 Pulsschlägen, kein Appetit, Durst vermehrt, nur auf kaltes Wasser gerichtet, spontanes Brechen, Stuhlverstopfung; die erschwerte und schmerzhafte Harnentleerung giebt wenig rothen Urin.

Die zweimalige Application von Blutegeln, deren Stiche nach 3 Tagen sämmtlich eiterten, und der innerliche Gebrauch von Calomel mit Opium hatten insofern Erfolg, als sich nach reichlicher Stuhlentleerung Diarrhoe einstellte und die Diuresis frei wurde, die Entzündung aber nahm mit geringem Nachlass der Schmerzen ihren Ausgang in Ausschwitzung. Am 29sten wurde das Exsudat deutlich constatirt, nachdem die Blase entleert war, durch den dumpfen Percussionston zwei Finger breit über der Symphyse, durch die nachweisliche Fluctuation und die Lageveränderung und hiernach die Diagnose auf Ascites in Folge von Bauchfellentzündung gestellt. Der Schmerz bei Berührung, die Diarrhoe, das Fieber dauerte fort, das Allgemeinbefinden hatte sich im Ganzen nicht gebessert.

Medication fand nicht mehr statt, da Patientin und Eltern sie ablehnten.

Am 8. Juli war der dumpfe Percussionston bis stark zwei Finger breit über den Nabel gestiegen, der gleichmässig ausgedehnte Unterleib zeigte das Bild der Gravidität im 7. Monate, keine Striae, der Nabel ½ Zoll lang, fingerhutförmig nach

aussen hervorgewölbt, auf dessen Spitze am 14ten sich eine runde, weisse Stelle gebildet hatte, in welche die Mutter selbst eine Nadel einstiess. In 2 Zoll hohem Bogen sprang sofort ein Strom gelben, rahmigen Eiters hervor, der bald in gleichmässigen, langsamen Fluss kam und bis zum 18ten volle zwei Maass brachte. Es wurde ein Oelläppchen aufgelegt, darüber warme Cataplasmen. Der Nabel bildete sich schnell zurück, die Oeffnung verstopfte sich von Zeit zu Zeit, Appetit und Schlaf wollten noch nicht zurückkehren, die Diarrhoe hatte nachgelassen. Bedeutende Abmagerung, Vinum Tokaviense. 20. Juli: Puls 96, schwach; leichtes Oedem der gerötheten rechten Wange, Zunge rein, kein Durst, Appetit zugenommen, Stuhl normal, Urin wenig und blass, Haut trocken, nur im Gesicht Schweiss, Schlaf gut, da die Seitenlage vorzüglich rechts wieder ertragen wird und die Beine nicht mehr angezogen gehalten zu werden brauchen. Der Unterleib wenig schmerzhaft bei Druck, obwohl die Empfindlichkeit im Allgemeinen sehr gesteigert ist, der dumpfe Percussionston weist das Exsudat bei der Seitenlage rechts in der rechten Weiche nach, bei der Lage auf der linken Seite wird der Ton dort tympanitisch und dann in der linken Weiche dumpf. Der Eiter ist dünner und heller geworden, fliesst unter dem Oelläppchen beständig aus und hält zuweilen Flocken und Klümpchen. Die Cataplasmen werden höchst spärlich angewendet.

27. Juli: Abmagerung, wie im letzten Stadium der Phthisis; Lage meist auf der rechten Seite, kein Durst, Appetit wechselnd, Stuhl hart, Urin ziemlich stark eiweisshaltig, Schlaf selten, Schweiss wenig, Puls circa 100; der Unterleib ist bei Druck mässig empfindlich, eine Lageveränderung des Exsudats nicht mehr nachweisbar, der Percussionston vorzüglich in der rechten Weiche dumpfer; halbirt man eine Linie zwischen Nabel und Spina anterior inferior ossis ilei, so findet man daselbst eine rundliche Vorwölbung der Bauchwand, die Nabelöffnung verstopft sich von Zeit zu Zeit, indess ein Wechsel der Lage, eine kleine Bewegung genügt, um wieder ein beständiges Hervorsickern von klarem Serum zu veranlassen, wie es bei der Schliessung anderer Abscesse vorkommt. Es findet weder eine geeignete Pflege, noch Medication statt. Ich bemerke noch, dass die Auscultation seit dem 20sten resultatlos war.

Vom 31. Juli berichtete mir mein Herr College kurz, dass die Patientin in vollster Reconvalescenz sei, vom Bette zum Stuhle zu gehen vermöge und ausgezeichneten Appetit habe, dass nur bei Bewegung wenig klares Serum aus der Nabelöffnung aussickere, der Unterleib bei Berührung nicht mehr schmerze und sonst alle Functionen normal vor sich gingen. Bei meiner Anwesenheit am 5. August konnte ich diese Angaben bestätigen. Das Hypogastrium fühlt sich noch etwas hart und voll an, links unten der Ton wenig gedämpft. Puls von 110 Schlägen in der Minute. Am 3ten war in Folge undiätetischen Verhaltens, übermässigen Genusses von Pumpernikel häufige Diarrhoe dagewesen. 12. August Alles gut; Puls 96, Kraft und Fülle beginnen wiederzukehren. Die Nabelöffnung ist ganz geschlossen. Am 17ten August kann die Genesung als vollendet, der Krankheitsfall als abgeschlossen betrachtet werden.

Der im vorigen Aufsatz erwähnte August Bennekamp ist heute ganz kräftig und gesund bis auf eine scrophulöse Lymphdrüsenvereiterung in der Regio sub-

maxillaris. Unter dem Nabel fühlt man eine fingerbreite Diastase der Recti, die sich im spitzen Dreieck stark einen Zoll weit nach unten erstreckt, die Percussion giebt in der Unterbauchgegend einen etwas matteren Ton.

Da mir weder Sectionsresultate zu Gebote stehen, noch auch die einschlägige Litteratur in erwünschter Weise zugänglich ist, so kann ich mir nur noch wenige Bemerkungen erlauben und beziehe mich vorzüglich auf eine in den Canstatt'schen Jahresberichten enthaltene Besprechung (1860, Dr. F. Hartmann) einer Broschüre von Second-Feréol: De la perforation de la paroi abdominale antérieure dans les Peritonites, da ich sie selbst in Leipzig, Bonn und Paris nicht auftreiben konnte.

Was zunächst die Aetiologie angeht, so betreffen zwar Second-Feréol's Fälle von perforativer Peritonitis „Kinder von 4—11 Jahren, eine Person von 17 Jahren, und alle das weibliche Geschlecht", wie schon M. Duparique eine eigenthümliche, acute Peritonitis der jungen Mädchen annahm; indess unser Fall 2, August Bennekamp, zeigt, dass das weibliche Kindesalter nicht ausschliesslich die Disposition besitzt. Das Kindesalter aber im Allgemeinen muss ich allerdings vorläufig der Entstehung des Eiterbauches für besonders günstig halten. Bereits Schönlein (Vorlesungen von seinen Zuhörern herausgegeben) lässt die Peritonitis membranacea acuta hauptsächlich während der Blüthejahre und in den Sommermonaten erscheinen, „wo der Zug krankhafter Affectionen gegen den Unterleib sich wendet." Weiter sagt er: „am häufigsten entsteht die Krankheit durch Hinwerfen bei erhitztem Körper auf die feuchte Erde, das Gras und kann daher bei Landleuten zu gewissen Zeiten epidemisch werden."

In unsern Fällen liess sich ein rheumatisch katarrhalisches Moment nicht nachweisen und Fall 2. kam im Winter vor. Ebensowenig waren Erscheinungen von scrophulösen oder tuberculösen Mesenterialdrüsen oder Darmkrankheiten vorhanden, noch auch äussere Schädlichkeiten, als Quetschung u. s. w. vorangegangen. Ueber die Peritonitis puerperalis finde ich bei Schönlein (l. c. S. 267) noch Folgendes: „Es kommt zu Secretionen einer milchigen Flüssigkeit im Bauche, die nicht selten den Nabel durchbohrt, und sich nach aussen mit günstigem Erfolge für den Kranken ergiesst."

Das Vorkommen kann meines Erachtens nicht ein so seltenes sein, als man nach den spärlichen Mittheilungen darüber glauben sollte.

Das Wesen und die Symptome anlangend ist die Exsudation wahrscheinlich von vornherein, wie bei Pleuritis, eine eitrige, ein Hydrops purulentus, wie ihn u. a. Schönlein nannte. Die Möglichkeit eines Ascites als Folgezustand einer Peritonitis libera acutissima kenne ich nicht als unzweifelhaft erwiesen. Bamberger (Virchow VI. S. 680) sieht die Formen, „wo in einer grossen Menge wässriger Flüssigkeit nur eine leichte Trübung und einzelne unbedeutende Faserstoffflocken zu bemerken sind, kaum noch als Producte wahrer Entzündung (sondern mehr blosser Stase) an." Höchst wahrscheinlich erscheint es mir ferner auch, dass in dieser Form die Entzündung und Ausschwitzung nur das Peritoneum parietale und das vordere Blatt des grossen Netzes betrifft, weil die Darmbewegungen viel weniger gehindert waren, als sie es bei Perienteritis zu sein pflegen,

fehlte doch z. B. Meteorismus gänzlich, der in der Puerperalform bei entzündeter Serosa so schnell durch Lähmung der Muscularis entsteht. Im letzten Falle freilich schien der seröse Ueberzug der Blase mitleidend und dadurch die Schmerzhaftigkeit ihrer Contraction bedingt. Die pathologische Anatomie bestätigt im Uebrigen meine Vermuthung. Engel sagt darüber in seinem Handbuche S. 540: „Das Netz ist, ohne Form und Lage verändert zu haben, mit der vorderen Bauchwand oder mit den hinterliegenden Dünndärmen an vielen Stellen verwachsen. In den beiden letztgenannten Fällen ist oft blos die vorderste Platte des Netzes oder blos die hinterste angewachsen, erstere an die vordere Bauchwand, letztere an die Gedärme, die anderen Blätter des Netzes aber nicht im mindesten verändert."

Dass diese Peritonitis vorzugsweise den Nabel zum Durchbruch wählt, wird weniger durch die Lage und Neigung des Beckens, als durch die leichte Entwicklung und Verdünnung der Nabelnarbe bedingt, wie sich diese so häufig beim Andrängen des Bauchinhaltes an die Bauchwand zeigt, ich erinnere an die Nabelbrüche, die Schwangerschaft, an die grossen Tumoren im Abdomen, und an den Ascites. So dringt auch das Empyema necessitatis thoracis am liebsten da hervor, wo die Bauchwand am dünnsten ist, gegen das Sternum hin, wo die äusseren Intercostalmuskeln aufgehört haben.

Wie hoch das purulente Exsudat steigen kann, lässt sich nicht sagen, vermuthlich nicht so hoch, als das seröse bei Hydrops Ascites, weil die Perforation eher eintritt und diese überhaupt mehr von der corrosiven Eigenschaft abhängt, als von der Quantität.

Mit der Zunahme der Ausschwitzung findet, wie bei Pleuritis, ein Nachlass der Schmerzen statt.

Die energischen Contractionen der Bauchmuskeln sprechen sehr gegen die Theorie von Stokes über die lähmende Wirkung vorzüglich eitriger Exsudate auf die Muskeln.

Die physicalischen Verhältnisse des Eiterbauches sind nicht die nämlichen der Eiterbrust, weil die comprimirten und verwachsenen Lungen nicht so elastisch und beweglich als die Därme eine Lageveränderung des Exsudates nicht leicht erlauben; ähnlicher sind sie denen des Pyopneumothorax und ganz übereinstimmen sie mit denen des Ascites.

Bei der Diagnose wird und kann desshalb auch das Empyem am leichtesten mit Ascites verwechselt werden, wovor nächst der grösseren Schmerzhaftigkeit gegen Druck nur die Anamnese der vorausgegangenen Bauchfellentzündung schützt. Ungemein schwierig könnte die Unterscheidung von Ascites post scarlatinam werden, weil dieser ebenfalls plötzlich, mit Fieber, Erbrechen und Schmerzhaftigkeit des Unterleibes (Mayd) auftreten und die Albuminurie auch beim Empyem vorkommen kann. In der Mehrzahl der Fälle wird aber diese Schwierigkeit sich gewiss durch die Anamnese beseitigen lassen, durch die gleichzeitige Epidemie, das Exanthem, die Angina oder die Desquamation.

Die percutorische Diagnose kann ich mit den Worten Gaal's geben (Physic. Diagnostik S. 441): „Wenn in Folge von Peritonitis ein Exsudat abgesetzt wurde, ist in der Rückenlage des Kranken der Percussionsschall in der Mitte des Bauches

heller, höher und metallisch klingend, weil die gashaltigen Darmschlingen in der Flüssigkeit schwimmen, und sich in der Nabelgegend zusammendrängen. An den Seitengegenden und den tiefen Partien findet sich der Flüssigkeit entsprechend dumpfer Schall, mit bedeutendem Widerstande beim Anklopfen. Diese Schallverschiedenheit lässt sich bei Lageveränderung des Kranken immer nach dem Stande der Flüssigkeit, die sich nach unten sammelt, und dem der lufthaltigen Därme, die oben auf schwimmen, verfolgen, so dass bei der Kniecllbogenlage die Nabelgegend die meiste Dämpfung des Schalles ergeben muss (Schönlein)."

Für die weitere Unterscheidung von incystirter Hydropsie des Peritoneum (Hydatiden), von erweichten, intraabdominalen Tumoren, Entzündung des subperitonealen Zellgewebes und der Fascia propria verweise ich auf Second-Feréol (l. c. No. III. S. 200).

Die Prognose halte ich nach meinen Erfahrungen nicht für ungünstig; es scheint fast, als wenn Kinder von 4 bis 12 Jahren massige Eiterungen besonders leicht ertragen und ersetzen können. Ueber die Gefährlichkeit der Netzanwachsungen beruhigt Engel (l. c. S. 541): „Die Folgen und Wirkungen der Anwachsung des Netzes scheint man übrigens zu überschätzen; man muss sie nicht nach dem beurtheilen, was man an der Leiche nach geöffnetem Unterleibe wahrnehmen kann, wo sich Theile verschieben, das Netz sich spannt, auf die unterliegenden Theile, welche vorzutreten streben, drückt, sondern man muss die Wirkungen solcher Anwachsungen nach den unversehrten anatomischen Verhältnissen beurtheilen. Nach diesen ist es aber wahrscheinlich, dass durch die Anwachsung, wenn dabei die Lage des Netzes nicht verändert wird, gar keine Störung bedingt wird, ganz gleichgültig, ob das Netz an die vordere Bauchwand oder an die hinterliegenden Gedärme angewachsen ist."

Ob indess nicht bei Mädchen An- und Verwachsungen der Tuben, Krankheit der Ovarien oder Disposition zu späteren Puerperalprocessen zurückbleiben mögen, lässt sich zur Zeit nicht angeben.

In der Behandlung stimme ich mit Second-Feréol nicht überein und möchte die Incision oder Punction um desswillen aufrecht halten, weil sie den Process der Natur nachahmt, zur rechten Zeit ungefährlich ist, den Verlauf wenigstens einige Tage abkürzt und die Gefahren der Eindickung des Eiters abhält. Den Gebrauch der Sonde halte ich mit ihm für gefährlich und unnütz, wenn sie anders gebraucht wird, als um eine etwaige Verstopfung der Oeffnung, wie sie von Zeit zu Zeit durch kleine Coagula eintritt, zu heben.

Wenn schliesslich ein Wort über den Namen erlaubt ist, obwohl am Ende eine solche, grosse, vom Bauchfell umschlossene Eiteransammlung (Coeliopyosis) nichts Anders, als einen grossen Peritonealabscess vorstellt, wird sich die Bezeichnung Empyema abdominis rechtfertigen, weil der geschilderte Zustand viel Eigenthümliches hat und man den Ausgang der Pleuritis in Pyothorax nicht Pleurapostema zu benennen pflegt.

2.

Tabellen zu dem Aufsatz „Ueber die Wirkung warmer und kalter Sitzbäder auf den gesunden Menschen", von Kirejeff*). (Archiv XXII. 496.)

Beobachtung A.

Monat u. Tag.	Körpergewicht in Grm.	Temperatur d. Körpers.	Puls.	Respiration.	Einnahmen in Grm.	Ausgaben in Grm.	Fäces in Grm.	Urin in Ccm.	Spec. Gew.	Reaction in Grm.	Chlornatrium in Grm.	Harnstoff in Grm.	Feuerfeste Salze in Grm.	Harnsäure.	Schwefelsäure.	Phosphorsaure Erden.	Phosphorsäure.	Besondere Bemerkungen.
Dec. 22.	60092	—	—	—	—	—	0	2740	1009	neutr.	21,920	25,427	29,592	Spur.	2,427	0,822	7,307	normale Tage.
23.	59502	37,6 37,8	52 50	17 18	5075	4990	334	3180	1011	neutr.	32,754	32,146	37,206	0,016	2,378	0,890	5,673	
24.	59587	37,5 37,2	60 68	16 18	4961	5154	0	3450	1009	neutr.	30,360	26,289	32,943	0,172	1,609	0,845	7,326	
25.	59394	37,4 37,6	48 56	17 18	4368	4368	0	2840	1011	kaum sauer	30,144	26,696	26,940	0,165	2,863	1,093	2,170	
Tage, an welchen der Beobachtete warme Bäder bekam.																		
26.	59394	37,2 37,1	48 52	16 19	3863	3971	0	2620	1015	kaum sauer	39,824	30,234	42,094	0,229	2,813	1,310	1,843	
27.	59286	37,2 37,2	51 55	16 20	3832	4047	703	2230	1013	0,669	31,220	25,199	38,653	0,178	2,831	1,137	1,697	
28.	59071	37,2 37,2	51 58	16 19	4273	4133	133	2760	1012	kaum sauer	37,536	32,292	45,224	0,151	2,802	1,035	6,019	
29.	59211	37,3 38,2	48 61	15 21	4199	4232	0	2790	1011	neutr.	31,752	28,764	45,898	0,285	3,235	0,558	11,582	

Ohne Bäder.

30.	59178	38,5 39,4	70 72	18 24	3538	4086	0	2075	1014	0,415	31,012	33,615	29,188	0,529	3,361	0,850	3,855	Der Kranke fiebert.
31.	58630	38 38,4	60 63	21 22	4751	5073	0	3140	1007	neutr.	23,236	28,260	20,515	Spur.	1,702	0,628	5,222	Keine Fleischspeisen.
Jan. 1.	58308	37,5 37,6	54 60	16 18	4529	5002	0	2550	1009	kaum sauer	21,420	22,312	22,610	0,213	1,528	0,607	3,497	idem.
2.	57835	37,3 37,8	66 70	19 22	5144	4908	0	2510	1011	neutr.	28,112	26,112	31,291	0,100	2,376	0,928	4,238	

Tage, an welchen kalte Bäder gebraucht wurden.

3.	58071	37,2 37	50 66	16 21	5016	4445	0	3310	1006	2,482	19,198	25,950	28,756	0,132	2,225	0,430	6,732	Keine Fleischspeisen.
4.	58641	37,1 37	60 56	17 18	4939	4584	0	3470	1008	2,429	26,719	25,886	30,006	Spur.	1,598	0,520	8,958	
5.	58996	37,2 37,4	54 59	18 21	4623	5268	0	3510	1008	0,702	31,590	27,062	32,292	Spur.	1,051	0,526	—	

Ohne Bäder.

6.	58351	37,9 38,4	58 78	16 20	4198	4370	0	2730	1010	neutr.	25,935	32,132	31,122	0,225	2,135	0,327	7,857	Fieber.
7.	58179	38,6 38,2	66 78	20 23	4323	4584	779	2680	1011	1,608	25,192	31,275	29,926	0,033	2,795	1,125	3,754	
8.	57918	37,3 37,2	60 62	24 20	4109	3977	0	2710	1011	neutr.	26,016	27,156	28,364	0,054	2,566	0,867	7,101	

*) Durch einen bis jetzt unaufgeklärten Zufall sind diese Tabellen zur rechten Zeit nicht mit eingeliefert worden. Virchow.

Beobachtung B.

Monat u. Tag.	Körpergewicht in Grm.	Temperatur d. Körpers.	Puls.	Respiration.	Einnahmen in Grm.	Ausgaben in Grm.	Fäces in Grm.	Urin in Ccm.	Spec. Gew.	Reaction.	Chlornatrium in Grm.	Harnstoff in Grm.	Feuerfeste Salze in Grm.	Harnsäure in Grm.	Schwefelsäure.	Phosphorsaure Erden.	Phosphorsäure.
Jan. 20.	60598	37 37,1	60 58	20 22	4900	3718	531	2310	1012	neutral	20,328	29,614	25,256	Spuren	1,886	1,201	10,858
21.	61780	36,9 37,2	54 48	20 22	4998	6686	364	2970	1012	neutral	27,324	28,630	29,106	Spuren	1,650	0,980	11,075
22.	60092	37,1 37,2	57 52	21 20	5057	5142	379	3140	1012	1,482	32,656	36,028	36,842	Spuren	1,379	1,224	15,585
Tage, an welchen kalte Bäder gebraucht wurden.																	
23.	60007	36,4 37	57 51	20 19	4416	3127	380	1840	1015	1,472	20,976	24,711	24,779	0,046	2,083	1,140	5,166
24.	61296	37 37	57 57	21 20	4498	6422	253	2960	1009	0,592	24,568	27,439	27,029	Spuren	1,056	0,621	7,743
25.	59372	37 36,8	52 57	20 22	5027	4522	146	3310	1011	1,324	30,452	33,927	35,637	Spuren	1,340	1,340	15,398

Ohne Bäder.

26.	59877	36,7 / 36,9	51 / 52	21 / 22	4783	4955	267	3130	1012	1,408	26,483	30,052	31,303	Spuren	1,396	1,815	2,002
27.	59705	36,7 / 37,3	54 / 54	21 / 22	4710	4570	148	2500	1014	neutral	27,500	30,100	30,750	Spuren	2,264	1,250	3,901
28.	59845	36,9 / 37,4	54 / 56	22 / 22	4738	5168	219	2470	1011	neutral	26,182	27,194	30,381	Spuren	1,662	1,235	3,175

Kaltes Bad.

29.	59415	37 / 37,4	60 / 58	21 / 23	5453	5152	0	3290	1012	1,480	36,848	36,190	40,576	0,107	2,115	1,217	7,323

Ohne Bäder.

30.	59716	37,2 / 37	60 / 58	22 / 23	4805	4246	152	2150	1013	1,505	23,435	27,842	24,510	Spuren	2,017	1,569	2,424
31.	60275	37,2 / 37,3	60 / 56	22 / 23	5932	5362	398	2770	1013	1,108	30,855	23,905	28,992	Spuren	1,438	1,232	9,479

Tage, wo warme Bäder gebraucht wurden.

Febr. 1.	60845	37 / 37,2	54 / 58	22 / 23	5855	6661	411	3570	1013	2,499	35,700	32,844	36,414	Spuren	2,216	1,428	10,290
2.	60039	36,8 / 37,2	57 / 59	23 / 24	6097	6001	362	2830	1013	1,132	30,809	27,224	35,092	Spuren	1,612	1,386	9,702
3.	60135	37,2 / 37	40 / 59	22 / 22	6003	5831	55	3020	1013	1,208	39,864	30,471	40,562	Spuren	1,429	1,570	10,643

3.

Ein Beitrag zur Entscheidung der Controverse über die Blutzufuhr der Kranzarterien zum Herzen.

Von Dr. Kleefeld, practischem Arzt zu Görlitz.

Unter den Arbeiten der Praxis und des bürgerlichen Lebens erfahre ich erst jetzt aus No. 26 der Deutschen Klinik, dass seit längerer Zeit ein Streit zwischen Brücke und Hyrtl über die Blutzufuhr der Kranzarterien zum Herzen besteht, und wenn ich trotzdem wage, in dieser Angelegenheit das Wort zu ergreifen, so möge mir der Umstand zur Entschuldigung dienen, dass ich über diesen Gegenstand vor 12 Jahren meine Inaugural-Dissertation geschrieben habe*).

Zunächst also ist die sogenannte Brücke'sche Theorie von der Selbststeuerung des Herzens keine neue. Sie findet sich bereits in den „Grundzügen der Theorie und Praxis der inneren Krankheiten nebst Betrachtungen über die wechselseitigen Beziehungen der Anatomie und Physiologie zur Pathologie und Therapie. Eine Reihe von Vorlesungen von Marshall Hall, a. d. Engl. von Dr. Levin" 1843. Leipzig. Kollmann. Hier heisst es wörtlich, nachdem der Verfasser vorher behauptet, dass die Ursprungsmündungen der Kranzarterien während der Systole durch die Semilunarklappen bedeckt werden:

„Der Kreislauf in den Kranzgefässen hat das Eigenthümliche, dass die Art. coronar. unter allen Arterien des menschlichen Körpers die einzige ist, welche nicht während Systole, sondern während der Diastole des linken Ventrikels ihr Blut erhält.

In dem Augenblicke, wo die Systole oder die Contraction des Herzens stattfindet und als eine nothwendige Folge davon, werden die Capillargefässe des Herzens entleert und der Blutlauf in ihnen ganz unterbrochen. Dass sich dies wirklich so verhält, kann durch Beobachtungen deutlich gezeigt werden. Wenn man das Herz eines Frosches aus dem Körper entfernt und auf einen Tisch legt, so sieht man, dass dasselbe besonders an seiner Spitze bei jeder Systole blass wird, indem dann das Blut aus dem Gewebe desselben, den Capillargefässen, in die grösseren Venen, welche hauptsächlich an der Basis des Herzens verlaufen, getrieben wird.

Was wären die Folgen gewesen, wenn das Umgekehrte von diesem stattgefunden hätte? Die Contractionskraft des Ventrikels würde das Blut auch längs der Kranzarterie getrieben und den Lauf desselben in den comprimirten Capillargefässen unterbrochen haben, oder, wenn wir uns die Circulation in den Capillargefässen ungestört denken könnten, der Reiz des arteriellen Blutes in den Kranzgefässen

*) De arteriarum coronariarum cordis pulsu. Diss. inaug. Berolini 1849.

würde gerade in dem Moment der Systole des Herzens wieder auf dieses wirken; die Systole müsste dann fortdauernd sein! Ich brauche kaum zu sagen, dass der Tod die unausbleibliche Folge sein würde."

Diese Stelle war es, die mir die Anregung zu meiner Dissertation gab, und nachdem ich in derselben verschiedene Gründe, die gegen diese Theorie sprechen, und die, wie ich sehe, auch jetzt von den Gegnern derselben geltend gemacht werden, angeführt, besonders, dass sehr häufig die Ursprungsstelle der Art. cor. so weit vom Ursprunge der Aorta entfernt ist, dass sie unmöglich von der entsprechenden Semilunarklappe bedeckt werden könne, dass dies ebenfalls unmöglich sei in den zahlreichen Fällen von Erkrankung der betreffenden Klappen etc. folgt weiter auf Seite 12 die Beschreibung eines Experimentes an einem lebenden Hunde, die ich hier in deutscher Uebersetzung anführe, weil ich dasselbe in der That für das Experimentum crucis in der streitigen Frage halte.

Es heisst: Am 15. Januar 1849 wurde ein ziemlich grosser Hund auf den Tisch gebunden und ½ Drachme Opiumtinctur in die Vena jugularis ext. gespritzt. — — Nach erfolgter Narcose schnitt ich die Trachea ein und führte in dieselbe einen hölzernen Tubulus, um durch künstliche Respiration das Leben noch eine Zeit lang zu erhalten, auch wenn später der Thorax geöffnet werden musste.

Sodann wurde mittelst einer krummen Nadel zwischen der 5ten und 6ten Rippe einerseits unter dem Brustbein hin ein Faden nach der anderen Seite durchgeführt und auf dem Brustbein festgeknotet. Hierdurch wurden die Arteriae mammariae internae unterbunden. Sodann ward unterhalb der Ligatur das Brustbein durchschnitten und der Thorax eröffnet. Dann wurde der Herzbeutel geöffnet, worauf wir das Pulsiren des Herzens sehr deutlich sahen und 112 Schläge in der Minute zählten.

Die Blutung war sehr unbedeutend gewesen und die Herzcontractionen waren stark und regelmässig.

Nun wurde mit der Spitze eines Scalpells die rechte Kranzarterie angestochen und das Blut spritzte in ununterbrochenem Strahl heraus. Diesen Blutstrahl sahen wir 10 Minuten lang bei der Systole sich verlängern, bei der Diastole sich verkürzen. Zuweilen hörte er während der Diastole auf und spritzte bei der Systole wieder hervor, während des grössten Theils der Zeit aber zeigte er sich ununterbrochen.

Nachdem wir uns hiervon alle überzeugt hatten, wurden die Contractionen des Herzens allmälig langsamer und unregelmässig, dann folgten Vibrationen der einzelnen Muskelbündel des Herzens und bald darauf der Tod des Hundes.

Hierauf schnitt ich das Herz heraus, und fand nach Eröffnung des linken Ventrikels die 3 Semilunarklappen normal und von der Gestalt wie beim Menschen, man konnte sie leicht über die Oeffnungen der entsprechenden Kranzarterien ziehen, wenn man sie mit einer Pincette am Nodulus Arantii ergriff.

Hierauf führte ich eine Fischbeinsonde in die Ursprungsöffnung der Arter. coron. dextra, und die Spitze derselben drang durch die mit dem Scalpell gemachte Oeffnung.

Auf Seite 17 heisst es dann weiter: Ich will kein allzugrosses Gewicht legen auf die Beobachtung, dass der Blutstrahl aus der angestochenen Arterie sich immer während der Systole verlängerte, denn da das Herz selbst in Bewegung war, so könnte man einwenden, dass mehr durch diese Bewegung als durch den Druck der Blutwelle bei der Systole diese Erscheinung hervorgebracht worden sei, ja, wer dem Versuche nicht beiwohnte, könnte vielleicht bezweifeln, ob auch wirklich die Verlängerung des spritzenden Blutstrahls genau mit der Systole synchronisch war, aber der Umstand, dass während geraumer Zeit der Blutstrahl ein ununterbrochener war, scheint mir hier entscheidend zu sein, und dieser Theil der Beobachtung kann wohl von Niemand bezweifelt werden.

Soweit die Dissertation. Es lassen sich nun ohne Zweifel noch viele und gute Gründe gegen die Marshall Hall'sche Theorie anführen, doch glaube ich sie sind überflüssig, da die directe Beobachtung des obigen Versuchs wohl als vollständig beweisend angesehen werden muss.

4.

Ueber die Identität des Hämatoidins und Bilifulvins.

Von Max Jaffe, Cand. med. in Berlin.

Durch die Untersuchungen von Zencker, Brücke, Valentiner u. A. ist bekanntlich die Identität des Hämatoidins und Bilifulvins mehr wie wahrscheinlich gemacht worden. Es war gelungen, durch Lösung in Chloroform aus der Galle Krystalle darzustellen, welche in der Gestalt und allen bekannten Reactionen genau mit dem Hämatoidin übereinstimmten. Die vorherrschend dunkelrothe Farbe des letzteren, sein angeblicher Eisengehalt (Robin und Mercier) blieben wohl die hauptsächlichsten Unterscheidungsmerkmale. Da auf der andern Seite der unmittelbare Ursprung des Bilifulvins aus dem Blutfarbstoffe durch Herrn Dr. Kühne auf das schlagendste dargethan worden ist, so blieb kaum ein Zweifel mehr übrig an der Identität des gelben Gallenfarbstoffes und des Hämatoidins, und der directe Nachweis derselben war ein längst erwarteter Schritt.

Es ist mir gelungen, diesen Nachweis zu liefern durch die Untersuchung einer apoplectischen Gehirnnarbe, welche ich auf Veranlassung des Herrn Dr. Kühne im chemischen Laboratorium des pathologischen Instituts ausgeführt habe.

Ich behandelte diese Narbe, die von gelbbräunlicher Farbe war und unter dem Mikroskop eine reichliche Menge von Hämatoidinkrystallen zeigte, nach der gewöhnlich zur Darstellung des Bilifulvins benutzten Methode. Sie wurde im Wasserbade getrocknet, zerkleinert und mit Chloroform extrahirt, nachdem sie zuvor mit einigen Tropfen absoluten Alkohols angefeuchtet war, wodurch die Einwirkung des Chloroforms wesentlich erleichtert zu werden scheint.

Das Extract, welches gleichzeitig die Fette des Gehirns enthielt, war von intensiv gelber Farbe.

Das Chloroform wurde vorsichtig abdestillirt, bis auf wenige Tropfen, die der freiwilligen Verdunstung in einem Uhrgläschen überlassen wurden. Zur Vorsicht stellte ich letzteres in einen dunklen Kasten, da, wie ich glaube, dass Licht die Oxydation des Bilifulvins sehr befördert. Eine Lösung dieses Farbstoffes, die ich bei intensivem Sonnenlichte in der Nähe des offnen Fensters destillirte, wurde in wenigen Minuten dunkelgrün, während in andern Fällen die Umwandlung in weit geringerem Grade oder gar nicht erfolgte, wenn ich die Destillation bei möglichstem Abschluss des Lichtes vornahm.

Als ich nach 24 Stunden den Rückstand des Chloroformauszuges aus der apoplectischen Narbe unter dem Mikroskop betrachtete, zeigte es sich, dass derselbe aus lauter goldgelben, ungemein schön ausgebildeten Krystallen bestand, die in der Form genau dem Hämatoidin entsprachen. Indem ich nun die Krystalle durch Aether von Fett befreite, ging ein nicht unbeträchtlicher Theil derselben in Lösung. (Ein späterer Versuch überzeugte mich, dass auch in reinem Aether, sowie in absolutem Alkohol das Bilifulvin etwas löslich ist.) — Die übriggebliebenen Krystalle wurden ziemlich leicht in kohlensaurem Natron gelöst. Die gelbe Lösung wurde während des Filtrirens grün. Ein kleiner Rückstand endlich wurde unter dem Mikroskop mit einem Tropfen Salpetersäure behandelt: die Krystalle zeigten das bekannte Farbenspiel des Gallenfarbstoffes, sie wurden erst grün, dann blau u. s. w. Dieselbe Erscheinung war schon an der Chloroformlösung durch Zusatz von Salpetersäure beobachtet worden.

Das beschriebene physikalische und chemische Verhalten der Krystalle lässt keinen Zweifel mehr übrig, dass man durch einfaches Umkrystallisiren das Hämatoidin in der gereinigten Gestalt des Bilifulvins erhalten kann, dass also die beiden Farbstoffe identisch sind. Damit wäre auch die Zahl der Beobachtungen, die für den Untergang von Blutzellen in der Leber sprechen, um eine vermehrt. Letzterer wäre erwiesen, wenn die Möglichkeit der Diffusion des Hämatins durch die Membranen der Blutzellen ausgeschlossen wäre.

Bei einer späteren Untersuchung anderer apoplectischer Gehirntheile, welche schon längere Zeit in Spiritus gelegen hatten, ist es mir nicht gelungen, Bilifulvinkrystalle zu erhalten.

Der gelblich gefärbte Chloroformauszug hinterliess nach der Destillation einen bedeutenden Rückstand von Fett, welches sehr schnell unter Bildung von Margarinsäurenadeln krystallinisch erstarrte und wahrscheinlich die Ausbildung der Bilifulvinkrystalle mechanisch verhinderte. Goldgelbe Klumpen dieses Farbstoffs zeigten sich in ziemlicher Menge.

5.

Das Holbeinsche Aussatzbild.

Mittheilungen

von Rud. Virchow und von Prof. v. Hessling in München.

Die ersten Mittheilungen über das Holbein'sche Aussatzbild, welche ich vor einem halben Jahre machte (Archiv XXII. S. 190), haben das Glück gehabt, neue Thätigkeiten anzuregen, welche für die weitere Kenntniss dieses merkwürdigen Kunstwerkes von der grössten Bedeutung sind.

Zunächst hat Hr. Hofphotograph Albert in München, so bekannt durch die grossen Photographien nach Kaulbach's Göthe-Blättern und durch die Herausgabe eines photographischen Atlas der normalen Histologie, sich die Aufgabe gestellt, auch dieses Bild in einer grossen Photographie dem Publikum zugänglich zu machen. Dieselbe ist eben erschienen und durch die Kunsthandlung von Piloty und Löhle in München zu beziehen. Es ist eine überaus gelungene, durch und durch plastische Wiedergabe des schönen Gemäldes, und da es neben dem hohen künstlerischen Werthe zugleich eine so ganz eigene, medicinisch-historische Bedeutung besitzt, so dürfte das treffliche Blatt unter den Aerzten wohl auf eine grosse Verbreitung zu rechnen haben.

Nächstdem ist es der anhaltenden, nicht genug zu rühmenden Thätigkeit des Hrn. Prof. v. Hessling in München gelungen, die Entstehungsgeschichte des Bildes selbst genauer zu ermitteln. Ich werde seine Angaben darüber unmittelbar nachher folgen lassen. Es geht daraus hervor, dass das Bild, wie ich vermuthete, in Augsburg gemalt ist, aber nicht, wie die gewöhnliche Angabe lautete, von Hans Holbein dem Aelteren, sondern von seinem Sohn, dem Jüngeren genannt, und zwar genau im Jahre 1516. Für die Geschichte der Medicin wäre es an sich gleichgültig, ob die Darstellung genau diesem Jahre entspricht oder etwa 15—20 Jahre älter wäre, aber bei der besonderen Bedeutung gerade jener Zeitperiode ist diese Differenz keineswegs gering. Denn, wie ich schon früher hervorhob (Archiv XXII. S. 191), es handelt sich hier um eine Zeit, wo man Syphilis und Aussatz genau unterschied, wo man aber ausserdem die Syphilis für eine neue, eben erst entstandene Krankheit hielt. 1516 war die Unterscheidung gewiss noch schärfer, als etwa 1496, und niemand wird Hans Holbein die historische und moralische Verirrung zuschreiben, dass er den Auftrag der ehrwürdigen Priorin von St. Katharina, ihr ein Altarbild zu malen, in der Weise ausführte, dass er die h. Elisabeth inmitten von Syphilitischen darstellte, deren Krankheit (wenigstens nach damals allgemeiner Ansicht) zu ihrer Zeit noch gar nicht existirte, zu seiner Zeit aber allgemein auf unreine Ansteckung bezogen wurde. Erwägt man andererseits,

dass die Beziehungen der heil. Elisabeth zu Aussätzigen in der That sehr ausgedehnt waren (Archiv XVIII. S. 311) und in der Tradition sich mehr und mehr vergrösserten, so kann es wohl nicht mehr zweifelhaft bleiben, dass die Gruppe von Aussätzigen zu den Füssen der Heiligen eine Naturstudie aus einem der drei Siechkobel zu Augsburg ist und dass uns hier, noch dazu von einem der grössten Meister der Kunst, eine getreue Ikonographie der Lepra des spätesten Mittelalters erhalten ist. In diesem Punkte erreicht freilich die Albert'sche Photographie bei weitem nicht die Vorzüge des Originals, wo die Feinheit der Coloratur der Sorgfalt der Zeichnung nachhilft. Virchow.

(Aus einem Briefe des Hrn. v. Hessling.)

Wie ich Ihnen bereits in Speyer sagte, behauptete Waagen, dass die Elisabeth von Holbein dem Jüngern und nicht dem Aeltern herrühre, was Mannlich (Beschr. d. k. bayr. Gemäldegallerie in Schleissheim B. III. S. 24) und Dillis (Verzeichn. d. Gemälde in der königl. Pinakothek S. 18) angeben. Die betreffende Notiz von Waagen las ich in diesem Sommer in Bade Steben in seinen „Kunstwerke und Künstler in Deutschland. B. II. Lpz. 1845. S. 289." Dort heisst es gelegentlich der Schilderung der Kunstschätze in Basel von einem dortigen Cartone Holbein's d. J., gleichfalls die h. Elisabeth darstellend, also: „Letztere hat in Motiv und Gefühlsweise viel Verwandtschaft zu der h. Elisabeth in der Pinakothek zu München und gewährte mir eine neue Bestätigung der Ueberzeugung, dass dieses Bild, so wie dessen Gegenstück, die heilige Barbara, Arbeiten aus der frühern Zeit des Hans Holbein sind und dort irrig dessen Vater beigemessen werden."

Das war damals meine ganze Weisheit, die ich Ihnen mittheilte. Ich suchte nun in allen Bibliotheken und Archiven herum, ging ans Directorium der Pinakothek, aber alle Mühe war fruchtlos: das Einzige, was ich erfuhr, war, dass das Bild aus Augsburg stamme; ich durchmusterte nun Stethen, alle Kunstgeschichten etc. etc., aber nirgend ein einziger Anhaltspunkt: endlich wendete ich mich an den Conservator der Augsburger Gallerie, welchen Waagen ebenfalls sehr lobt und welchen man mir hier als einen vorzüglichen Kenner alter Bilder schilderte, an Hrn. Eigner. Dieser schreibt mir nun Folgendes:

„Die h. Elisabeth und Barbara bildeten die Seitenbilder zu einem Mittelbilde, den h. Sebastian vorstellend, wie er von Kriegsknechten mit Pfeilen beschossen wird. Das letztere Bild befindet sich in hiesiger Gallerie. Das gesammte Altarwerk mit Mittelbild und den beiden Seitenflügeln befand sich bis zur Aufhebung des hiesigen Frauenklosters von St. Katharina in dem Frauenchore des genannten Klosters, von wo das Mittelbild unter der damaligen Direction von Mannlich hier belassen, die beiden Seitenflügel aber nach Schleissheim und später in die Pinakothek spedirt wurden. Nach vorhandenen Klosterurkunden liess die Priorin von St. Katharina, Veronika Welser, diese Gemälde im Jahre 1516 in den besagten neugebauten Frauenchor malen und beauftragte mit dieser Arbeit Hans Holbein, den Jüngern. Diese Nachrichten sind unzweifelhaft und mit Urkunden belegt, wozu ich mit vieler Mühe gelangt bin. Ueberdiess stimmen auch die mündlichen Ueberlieferungen von mehreren Exconventualinnen dieses Klosters, welche ich selbst von den letztern vernommen habe, genau zusammen."

Ganz dieselbe Notiz über Holbein finde ich eben in Waagen's neustem Werke: Handbuch der deutschen und niederländischen Malerschulen, Stuttgardt 1862. Abtheil. I. S. 260. Doch ist daselbst nicht erwähnt, dass die beiden Seitenflügel, welche die h. Barbara und Elisabeth darstellen, zu dem von ihm hochgestellten Bilde des h. Sebastian als zu Einem Altare gehören, und ausserdem wird als Jahreszahl des Ursprunges dieser Bilder 1515, statt 1516 angegeben. Waagen glaubt, dass diese beiden Altarflügel die letzten Bilder seien, welche Holbein in Augsburg vor seiner Uebersiedlung nach Basel gemalt hat.

v. Hessling.

6.

Gegen die Herren Vogt und Voit.

Von Moritz Traube, Dr. phil. in Ratibor.

In einer Abhandlung*), die mir erst jetzt zu Gesichte kommt, ist Herr Vogt in Genf darzuthun bemüht, dass aus den jüngsten Arbeiten des Herrn Voit in München über den „Einfluss der Muskelbewegungen auf den Stoffwechsel" die entgegengesetzten Schlüsse zu ziehen seien, dass Muskelthätigkeit nicht ohne Einfluss auf die Harnstoffabsonderung sei, sondern dieselbe entsprechend vermehre.

Mit dieser Beweisführung des Herrn Vogt wäre meiner Theorie des Chemismus der Muskelthätigkeit**) eine wesentliche Stütze entzogen. Meine Theorie verlangt zwar nicht (s. dieses Archiv S. 405, 8—14), dass ausschliesslich stickstofffreie Substanzen zur Unterhaltung der Muskelthätigkeit verwendet werden, sie verlangt aber, dass die Harnstoffabsonderung nicht proportional mit der Muskelthätigkeit steige.

Es lässt sich indess die gänzliche Unhaltbarkeit der Vogt'schen Beweisgründe leicht nachweisen und sie hätte ihm selbst unmöglich entgehen können, wenn er, der so haarspaltend scharf in der Beurtheilung der Arbeiten Anderer verfährt, schärfere Kritik auch gegen sich geübt hätte.

Dass während der Arbeit eine kleine Vermehrung der Harnstoffabsonderung eintritt, ist eine Thatsache, die Herrn Voit selbst natürlich nicht entgehen konnte. Er setzte sie aber nicht auf Rechnung der geleisteten Arbeit, sondern der grösseren Menge Wasser, die der Hund während der Arbeitstage soff und ausschied.

*) Carl Vogt: Untersuchungen über die Absonderung des Harnstoffes und deren Verhältniss zum Stoffwechsel. Separatabdruck aus dem VII. Bande der von Moleschott herausgegebenen Untersuchungen zur Naturlehre der Menschen und Thiere.

**) s. dieses Archiv. Bd. XXI. S. 398—404.

ist es ja durch Voit und andere Physiologen anderweitig erwiesen, dass vermehrter Wassergenuss allemal eine solche Folge nach sich zieht.

Herr Vogt aber giebt eine andere Auslegung. Nach ihm (S. 59) rührt die anscheinende Geringfügigkeit der Harnstoffvermehrung durch Arbeit zunächst davon her, dass der gebildete Harnstoff überhaupt nicht sofort innerhalb 24 Stunden, sondern (wie eingenommenes Kochsalz nach den Versuchen von Voit) vielleicht erst innerhalb 8 Tagen aus dem Organismus vollständig entfernt werde. Wenn also z. B. in der zweiten Hungerreihe am ersten Arbeitstage, die Harnstoffabsonderung nur um 1,45 Gr. gegen die vorhergehenden Ruhetage erhöht erscheint, so drückt diese kleine Ziffer nicht die gesammte, durch Arbeit erzeugte Harnstoffmenge aus, da diese zu ihrer gänzlichen Ausscheidung mehrere Tage bedürfen soll.

Man müsste dann nach Vogt folgerecht erwarten, am zweiten und dritten darauf folgenden Arbeitstage die Harnstoffausscheidung in beträchtlicher Progression gesteigert zu sehen, da zu der jedesmaligen durch Arbeit erzeugten Harnstoffmenge sich noch die Reste dieses Körpers aus den vorherigen Arbeitstagen hinzufügen müssten *). Dies aber ist nicht der Fall, weder in der zweiten Reihe, noch in der dritten und vierten, wo jedesmal drei Arbeitstage hintereinander folgten.

In der zweiten Reihe (wo der Hund hungerte) betrugen die Harnstoffmengen während der 3 aufeinanderfolgenden Arbeitstage 12,201 Gr.

12,155 Gr. 12,633 Gr., in der dritten und vierten Reihe (wo der Hund gefüttert wurde) in den 3 aufeinanderfolgenden Arbeitstagen resp.

113,016 Gr. 119,912 Gr. 118,517 Gr.
und 111,389 - 115,215 - 115,760 -

Ueberhaupt wird Harnstoff auch bei sehr bedeutenden Mengen sehr bald vollständig durch die Nieren entfernt. In den vielen längeren Versuchsreihen von Bischoff und Voit über gleichmässig fortgesetzte Fütterung mit grossen Fleischmengen erhob sich die Harnstoffausscheidung bereits nach 24—48 Stunden auf eine gewisse weiterhin constant bleibende Höhe. Wäre es in der That anders, so müsste das Blut jedes reichlich gefütterten Fleischfressers zuletzt nichts als eine concentrirte Harnstoffauflösung sein.

Aber Herr Vogt ist auch noch der Ansicht, dass wenn die Harnstoffausscheidung durch Arbeit von 10,88 Gr. auf 12,33 Gr. steigt, diese Steigerung sehr bedeutend sei, denn sie betrage, wenn auch an und für sich nur 1,45 Gr. während 24 Stunden, doch relativ genommen, volle 13 Procent.

Hätte der Genfer Kritiker die Arbeit des Herrn Voit, statt „sie mit den Augen zu verschlingen" lieber genau durchgelesen, namentlich die S. 191 gemachten Bemerkungen in Erwägung gezogen — er würde sich solche Bemerkungen sicherlich erspart haben.

Wenn ein Hund in der Ruhe schon 11 Gr. Harnstoff erzeugt, so hätte er an den Arbeitstagen wenigstens das 5fache davon, also nicht 13, sondern minde-

*) Bei täglichem Genuss grösserer Kochsalzmengen stellt sich eine solche Steigerung in der That ein; s. die Tabelle S. 41 bei Voit.

stens 500 Procent Harnstoff mehr erzeugen müssen. Während nämlich die tägliche Arbeit eines ruhenden Hundes (diese besteht der Hauptsache nach in seiner Herzaction) in runder Zahl auf 30000 Kilogrammometer zu schätzen ist, leistete der arbeitende Hund in den Voit'schen Versuchen in 24 Stunden eine Arbeit von mindestens 5fachem Werthe, nämlich von 150000 Kilogr. (die während der Arbeit bedeutend verstärkte Leistung der Herz- und Athemorgane und die Widerstände der Muskelaction gegenüber *) ausser Rechnung gelassen).

Aber abgesehen von jedem relativen Verhältniss, — sollten überhaupt 4,8 Gr. trockene Muskelsubstanz (soviel entsprechen dem während der Arbeitstage mehr ausgeschiedenem Harnstoff), sollte eine so unbedeutende Stoffmenge das Thier in den Stand setzen, eine Arbeit von mehr als 150000 Kilogr. zu verrichten?

Wenn wir von 4,8 Gr. trockenem Muskelfleisch 1,45 Gr. Harnstoff als unverbrennlich abziehen und den übrigbleibenden Sauerstoff in Form von Wasser eliminiren, so bleiben als verbrennliche Elemente nur 2,21 Gr. C. und 0,23 Gr. H. übrig. Die Verbrennungswärme des Wasserstoffs = 34462 W.E., die des Kohlenstoffs = 9600 W.E. gesetzt **), würde dieser Rest 26385 W.E. oder im besten Fall eine mechanische Kraft von 11345 Kilogrm. entwickeln können, also kaum den 13. Theil der wirklich von dem Thiere geleisteten, nützlichen Arbeit.

Ja sogar diese Berechnung giebt noch ein viel zu hohes Resultat, denn das Fleisch kann im Muskel gar nicht bis zu Harnstoff verbrennen, da man diesen erst im Blut und nicht im Muskel selbst vorfindet. Alle stickstoffhaltigen Körper im Muskel aber, die man als Zersetzungsprodukte des Fleisches ansehen könnte, z. B. das Kreatin enthalten auf gleiche Mengen Stickstoff weit mehr Kohlen- und Wasserstoff, als der Harnstoff, und wenn das Muskelfleisch nur bis zur Bildung von Kreatin verbrennt, würde es selbstverständlich noch viel weniger Wärme oder mechanische Kraft entwickeln können, als wir oben für die Verbrennung bis zu Harnstoff gefunden haben.

Ein etwaiger fernerer Einwand, dass Eiweissstoffe wahrscheinlich eine viel höhere Verbrennungswärme besässen als alle anderen Nahrungsstoffe, ist an einem anderen Orte von mir widerlegt worden ***).

Allen solchen völlig haltlosen Behauptungen gegenüber erscheint die Erklärung Voit's betreffs der geringen Harnstoffvermehrung bei der Arbeit ebenso einfach, als sachgemäss.

In der That, wenn Wassergenuss, wie vielfach erwiesen, für sich allein Vermehrung der Harnstoffabsonderung nach sich zieht, so musste dieser Fall auch hier eintreten, wo der Hund an den Arbeitstagen jedesmal mehr Wasser soff und ausschied, als an den Ruhetagen, und in Uebereinstimmung damit, sich auch der Harn der Arbeitszeit jedesmal specifisch leichter erwies, als der der Ruhezeit.

„Es wird nach starker Arbeit in 24 Stunden nicht mehr Eiweiss zum Zustandekommen der Arbeit zersetzt, wie in der Ruhe

*) s. dieses Archiv Bd. 21. S. 392.
**) S. meine Abhandlung „über die Verbrennungswärme der Nahrungsstoffe." Dieses Archiv Bd. 21. S. 414.
***) Ebendas. S. 421.

auch." — Diese Thatsache hatte Herr Voit das vollkommenste Recht als „unbestreitbar" festzuhalten.

Welche Folgerungen aber zog Herr Voit aus dieser unbestreitbaren, durch die sorgfältigsten Versuche festgestellten Thatsache?*) Während der Genfer Kritiker sie umzustossen suchte, weil sie den bisherigen Anschauungen vom Stoffwechsel widersprach, kam Herr Voit, der sie nicht leugnen konnte, zu Schlüssen, die aller Vernunft widersprachen.

Es war hier ein Fall eingetreten, wie er in der Geschichte der Wissenschaft nicht zu den Seltenheiten gehört. Neue Thatsachen, die den bisherigen Anschauungen durchaus zuwiderlaufen und einen Wendepunkt in der Geschichte des Gegenstandes bezeichnen, haben gewöhnlich zu den wunderbarsten Erklärungen Veranlassung gegeben. Als man zuerst wahrnahm, dass Metalle durch Verbrennung schwerer werden, während sie nach der alten Theorie durch Abgabe des in ihnen enthaltenen Phlogistons hätten leichter werden sollen, da dichtete man dem Phlogiston eine negative Schwere an.

Zu ähnlichen Verirrungen kam auch Herr Voit. Er übersah, dass er das Experimentum crucis gefunden hatte gegen die Wahrheit der bisher herrschenden Liebig'schen Lehre, „dass nur Muskelsubstanz selbst das Material für die Muskelbewegung abgebe."

Um dieses Experimentum crucis mit der Liebig'schen Lehre auszusöhnen, entzweite er sich mit den fundamentalsten Lehren der Physiologie und Physik. Das Eiweiss sollte unter allen Umständen das Material für die Muskelbewegung bleiben, „seine Zersetzung aber nicht zur Zeit der Bewegung geschehen, sondern schon früher vor sich gegangen sein und die daraus resultirende Kraft in Form von Electricität bis zum Moment der wirklich ausgeführten Arbeit im Organismus aufgespeichert bleiben" — so lautete die Erklärung mit einem Verstoss gegen bekannte Thatsachen in jedem Satze.

Konnte zunächst Herr Voit die anderweitig erwiesene Thatsache übersehen, dass der Stoffverbrauch nie der Bewegung vorangeht, sondern erst im Moment der Muskelcontraction stattfindet? War es nicht bereits durch Lavoisier erwiesen, dass schon mässige Arbeit sofort einen auffällig grösseren Verbrauch von Sauerstoff nach sich zieht, dass also in allen Fällen während der Arbeit ein lebhafter Verbrennungsprocess stattfindet? Lässt sich aus dem schönen Helmholtz'schen Versuch ein anderer Schluss ziehen, als dass auch der aus dem Verbande des Organismus herausgelöste Muskel keine Arbeit ohne gleichzeitigen Stoffverbrauch leisten kann? Giebt es überhaupt irgend ein Moment, das sofort einen energischeren Stoffverbrauch, ein schleunigeres Eintreten des Hungergefühls nach sich zieht, als angestrengte Arbeit?

Und dann, wenn es Herrn Voit gelang, über alle diese auffälligen Thatsachen glücklich hinüberzustolpern, wie hat er es angefangen, mit der Elektricität so gemüthlich sich abzufinden? Wenn die durch Zersetzung von Eiweiss entstehende

*) Ich komme hier auf die Kritik der Voit'schen Hypothese ausführlicher zurück, die ich in meiner früheren Abhandlung nur obenhin berührte.

Elektricität bis zum Moment der Bewegung im Organismus aufgespeichert bleiben soll, um dann erst in Bewegung umgewandelt zu werden, so müssten alle thierischen Organismen im Zustande der Ruhe Erscheinungen einer wahrhaft gefährlichen Spannung darbieten; denn Anhäufung ohne entsprechende Zunahme von Spannung ist undenkbar oder vielmehr: beide Begriffe sind in der Elektricitätslehre identisch. Elektricität, die sich nicht anhäuft, sondern in Strömungen, in Form von Galvanismus sich ausgleicht, hört eben auf, weiterhin Elektricität zu sein, sie ist in andere Bewegungserscheinungen übergegangen. Das mechanische Aequivalent der Spannungselektricität ist aber bekanntlich sehr gering. Ein starker Funke, der durch momentane Entladung die scheinbar gewaltigsten, weil in einem Moment zusammengedrängter Effecte hervorruft, ist von verschwindender Wirkung, sobald die Entladung eine sehr allmälige ist.

Sollte also der ruhende Organismus Elektricität für den Fall der Arbeit vorräthig aufgespeichert enthalten, so müsste die Quantität derselben selbst für nicht erhebliche Arbeitsleistungen eine erschreckende sein. Jedes grössere Thier müsste nach Voit ein personificirtes Gewitter und in steter Gefahr sein, sich selbst todt zu schlagen.

So ist denn die Hypothese des Herrn Voit eine der unglücklichsten zu nennen, die jemals in die Welt gesetzt wurden, und ihr Urheber dürfte seinen einzigen Trost darin finden, dass es Niemandem besser ergehen kann, der Liebig's Hypothese über „die Beziehung der Eiweisskörper zur Muskelthätigkeit" auch jetzt noch aufrecht erhalten wollte.

Aus den beiden Thatsachen heraus, die da lauten: „Bewegung bewirkt keine Harnstoffvermehrung" und „Der Verbrauch des Materials geschieht immer erst zur Zeit der Bewegung" — aus diesen Thatsachen heraus führt kein anderer Ausweg, als der einfache Schluss: „Die Eiweisskörper sind nicht das Material für die Bewegung, es sind dies allemal nur stickstofffreie Körper" *).

*) In seinen Untersuchungen über die Wirkung des Kaffee's fand Herr Voit, dass dieses Genussmittel keine Vermehrung der Harnabsonderung bewirke, und zieht daraus den Schluss, dass die Thätigkeit des Nervensystems überhaupt ohne wahrnehmbaren Stoffumsatz vor sich geht. Offenbar ist auch dieser Schluss fehlerhaft und es ist wahrscheinlich, dass auch Gehirn und Nerven zu ihrer Functionirung nur stickstofffreie Substanzen in ähnlicher Weise verbrauchen, wie die Muskeln.

Ich habe überhaupt in meiner Abhandlung darauf hingewiesen, dass die Eiweisssubstanzen als solche (ohne vorherige Zersetzung) nicht das Material für die vom thierischen Organismus geleisteten Arbeiten abgeben, sondern höchst wahrscheinlich in der Leber eine regelmässige Zersetzung erleiden, um dann erst respiratorischen Zwecken zu dienen. Als solche Zersetzungsprodukte der Eiweisskörper haben wir den Zucker der Leber, die Gallenbestandtheile und einen uns noch unbekannten Körper anzusprechen, der als letztes Oxydationsprodukt den Harnstoff des Harns liefert.

Derartige Spaltungen stickstoffhaltiger Körper durch Fermente hat uns die organische Chemie in schlagend ähnlicher Weise bereits kennen gelehrt. Das Amygdalin z. B. (ein Bestandtheil der bittern Mandeln) zerfällt durch Einwirkung eines Ferments, des Emulsins, ebenfalls in Zucker, einen sehr was-

Wie schön aber diese so unerwartete Thatsache mit der von mir gegebenen Theorie, als deren Experimentum crucis sie zu betrachten ist, so wie überhaupt mit allen übrigen am Muskel beobachteten chemisch physiologischen Thatsachen übereinstimmt, habe ich in meiner früheren Abhandlung näher ausgeführt.

Der chemische Prozess während der Contraction vollstreckt sich zwar an der Muskelfaser selbst, aber nicht, indem er sie zerstört, sondern nur, indem er ihr den losegebundenen Sauerstoff entzieht und zur Verbrennung anderer in der Muskelflüssigkeit vorhandenen Körper verwendet *).

Würde in der That bei der Contraction die Muskelfaser selbst zerstört, so müsste ja mit ihr der motorische Apparat, es müssten gerade diejenigen Moleküle von vornherein vernichtet werden, durch deren wechselseitige Anziehung eine Bewegung erst zu Stande kommen soll.

Der wesentlichste Gewinn aus meiner Theorie aber ist wohl darin gegeben, dass sie die volle Bedeutung des Sauerstoffs für die Muskelthätigkeit darlegt. Die kleinste Muskelzuckung bewirkt einen Verbrauch von Sauerstoff und die Entziehung dieses Gases muss, wie sie die Flamme erstickt, so zuletzt auch jede Contraction der Bewegungsorgane unmöglich machen. Unterdrückung der Athmung muss in kürzester Zeit den Tod herbeiführen, insofern sie die Energie des Herzens und zuletzt aller übrigen Muskeln lähmt.

Wenn wir die Winterschläfer im Frühjahr abgemagert aus ihrem langen Schlaf erwachen sehen, so dürfen wir wohl behaupten, dass sie den Fettvorrath ihres Körpers nicht zur Wärmeproduction, sondern zur Erhaltung ihrer auch während des Schlafes nicht unterbrochenen Herzthätigkeit und Athmung verbraucht haben.

---

serstoffreichen Körper, das Bittermandelöl und in einen Körper, der allen Stickstoff des Amygdalins aufnimmt, in Blausäure.

Auch die schwefel- und stickstoffhaltige Myrensäure des Senfsamens liefert durch Einwirkung eines eigenthümlichen Ferments als Spaltungsprodukte Zucker und einen schwefel- und stickstoffhaltigen Körper — das Senföl.

*) Welche Körper es sind, auf welche die Muskelfaser den aufgenommenen Sauerstoff überträgt, bleibt weiterer Forschung vorbehalten. Die Muskeln enthalten von stickstofffreien Körpern zunächst Fett, ausserdem aber auch viel Milchsäure, oder, da das Vorkommen dieser Säure in frischem Fleische nach du Bois' Untersuchungen bezweifelt werden muss, einen noch zu ermittelnden stickstofffreien Körper, aus dem durch Gährung Milchsäure entsteht. Vielleicht können auch andere stickstofffreie Körper, z. B. Alkohol, zur Unterhaltung der Muskelthätigkeit dienen. Hierfür spricht wenigstens die Thatsache, dass durch Arbeit erschöpfte Individuen sich nach Genuss alkoholischer Getränke sehr rasch erholen.

7.

Nachtrag zur Abhandlung „Ueber die Beziehung der Respiration zur Muskelthätigkeit und die Bedeutung der Respiration überhaupt." (Archiv XXI. 386.)

Von Moritz Traube, Dr. phil. in Ratibor.

Die bisher geltende Ansicht, dass die Respiration im Wesentlichen nur die Wärmeerzeugung zum Zweck habe, hat zu den verkehrtesten Folgerungen Veranlassung gegeben.

So hat man geglaubt, dass der Mehrverbrauch von Sauerstoff bei der Arbeit nur zur Wärmebildung diene und Herr Voit meint (S. 188), dass die Gebirgsbewohner für beschwerliche Bergbesteigungen nur deshalb Fettnahrung geniessen, um den überschüssig zugeführten Sauerstoff in Beschlag zu nehmen, der sonst das Eiweiss ihres Körpers angreifen würde. Welche physiologische Bedeutung eine vermehrte Wärmebildung bei der Arbeit haben solle, dafür hat Herr Voit weder eine Erklärung gegeben, noch überhaupt nach einer solchen gesucht. Die Respiration erschien eben nur als Heizapparat und die Wärme in allen Fällen als Selbstzweck. Wo respirirt wurde, musste Wärme entwickelt werden, und wo Wärme zum Vorschein kam, wurde die Respiration für ihre Mutter gehalten.

Alle Thatsachen aber sprechen dafür, dass die bei körperlicher Anstrengung gesteigerte Wärmeentwickelung, wenn auch in letzter Instanz selbstverständlich von chemischen Prozessen herrührend, doch nicht unmittelbare Folge der verstärkten Respiration ist.

Es tritt zunächst

1) zur Herbeischaffung der grösseren Menge Sauerstoff, die die Muskeln für ihre Thätigkeit bedürfen, eine Verstärkung der Herzaction ein, welche durch die Reibung des Blutes in den Gefässen und Capillaren wohl ihrem ganzen Werthe nach in Wärme übergeht.

2) Es erhöht sich, wie unmittelbare Beobachtungen lehren, bei der Contraction die Temperatur der Muskeln selbst.

Hätte diese Temperaturerhöhung eine physiologische Bedeutung in dem Sinne, dass sie zum Zustandekommen der Muskelthätigkeit nothwendig oder behilflich wäre, so müssten die arbeitsfähigsten Organismen auch die meiste Wärme bei der Arbeit entwickeln.

Die tägliche Erfahrung aber belehrt uns vom Gegentheil. Je kräftiger ein Individuum ist, um so weniger erhitzt es sich bei körperlicher Anstrengung — eine Thatsache, die darauf hindeutet, dass die Wärmeentwickelung während der Muskelthätigkeit zu dieser in einem antagonistischen Verhältniss steht, dass sie von Widerständen herrührt, die die Muskeln in sich selbst zu überwinden haben und die verschieden gross sind je nach der Beschaffenheit der Organismen.

In der That müssen die Widerstände in dem Maasse zunehmen, als die Anzahl der contractilen, activen Moleküle im Muskel geringer ist im Verhältniss zu seiner übrigen passiven Masse.

Je schlechter die Muskeln genährt sind, je weniger Muskelfibrin und je mehr Fett oder Wasser (schlecht genährte Muskeln sind bekanntlich wasserreicher, als gut genährte) sie enthalten, um so mehr Kraft müssen die activen Moleküle verwenden, um die Reibungswiderstände der passiven Moleküle zu überwinden und deren Verschiebung zu bewirken. Je weniger active Moleküle überdies in einem Muskel enthalten sind, um so stärker müssen sie sich anziehen, um einen gleichen Grad von Verkürzung des Organs zu erzielen; wodurch eine weitere Vermehrung der Widerstände gesetzt ist.

Aber selbst kräftige, gut genährte Muskeln werden unter Umständen genau dieselben Erscheinungen vermehrter Widerstände darbieten. Bei nicht genügender Entwickelung der Brustorgane können sie die für anstrengende Arbeit erforderlichen Sauerstoffmengen innerhalb gegebener Zeit nicht erhalten. Die nicht mit Sauerstoff gesättigten und dadurch der Contraction unfähigen Moleküle verhalten sich dann, wie im vorerwähnten Falle, die unwesentlichen passiven Muskelbestandtheile, die der Contraction einen mit der Grösse derselben wachsenden Widerstand entgegensetzen.

Es wird uns hierdurch in ausgezeichneter Weise die innige Beziehung der Respirationsorgane zur Leistungsfähigkeit der thierischen Organismen klar, eine Beziehung, die die Praxis längst erkannt hat, ohne dass die Wissenschaft eine Erklärung dafür zu geben im Stande war. Das edle Racepferd könnte seine herrliche Muskulatur nicht vollständig verwerthen, wenn es durch Dehnung seiner mächtigen Lungen nicht in gegebener Zeit grosse Mengen Sauerstoff aufnehmen und seinen Muskeln durch volle Sättigung mit diesem Gase die grösste Leistungsfähigkeit geben, andererseits die Widerstände in denselben auf das unvermeidliche Minimum herabdrücken könnte.

Man sieht auch ein, wie schwer engbrüstigen oder herzkranken Menschen, selbst bei guter Ernährung der Muskeln, jede Anstrengung derselben werden muss. Gerade sie, denen die Beschaffung des hierzu nöthigen Sauerstoffs schon an sich ein Gegenstand erhöhter Arbeit ist, sind gezwungen, für gleichen Effect eine grössere Menge Sauerstoff aufzunehmen, weil ein grosser Theil der von ihnen entwickelten Kraft schon im Muskel selbst durch vermehrte Widerstände in Wärme umgesetzt und nutzlos gemacht wird.

Es ist endlich ersichtlich, welchen segensreichen Einfluss fleissige körperliche Bewegung auf die Entwickelung jugendlicher Organismen üben muss. Abgesehen von der Kräftigung der Muskeln selbst, wird hier auch die Entwickelung der Respirationsorgane begünstigt, von welchen, wie wir gesehen haben, der Grad der Leistungsfähigkeit des ganzen Organismus wesentlich abhängt.

Als einen anderen Fall unrichtiger Auffassung, zu welchen die bisherige Theorie der Respiration Veranlassung gab, haben wir die Deutung anzuführen, die man der Respiration der Kaltblüter gegeben hat. Man nahm als selbstverständlich an, dass auch diese Thiere nur der Wärme wegen athmen; ja, Gavarret schlug in Rück-

sicht hierauf sogar vor, sie nicht mehr Kaltblüter, sondern Thiere „mit veränderlicher Temperatur" zu nennen.

Allerdings sind die Kaltblüter in vielen Fällen etwas wärmer, als die Umgebung; diese Differenz aber beträgt, namentlich bei den kleineren Thieren, gewöhnlich nur Bruchtheile eines Grades, und bei den weiten Grenzen, innerhalb welcher ihre Temperatur überhaupt schwankt, ist es völlig ungerechtfertigt, jenen kleinen Differenzen eine irgend erhebliche physiologische Bedeutung zuschreiben zu wollen. Man wird zugeben, dass die bei dem Frosch beobachtete Temperaturerhöhung von 0,04° C. auf sein Befinden keinen Einfluss üben kann, da seine Lebensenergie innerhalb der Temperaturgrenzen von 12 bis 24° keine wahrnehmbare Verschiedenheit zeigt.

Es sind eben nur die so bedeutenden Schwankungen der äusseren Wärme, die auf die Lebensthätigkeit der Kaltblüter eine auffallende Wirkung üben; es ist die Wärme des Frühjahrs, die sie aus der Erstarrung weckt, und wenn der Winter kommt, so vermag sie die geringe Wärme, die sie aus sich selbst entwickeln, nicht gegen die Erstarrung zu schützen, der sie unerbittlich anheimfallen.

Sie verhalten sich in Bezug auf Wärmeentwickelung ähnlich, wie jede beliebige Anhäufung feuchter, organischer Stoffe. Jede gährende Masse, der erste beste Düngerhaufen zeigt eine etwas höhere Temperatur, als die Umgebung und die Energie jedes Gährungsvorganges wächst und fällt mit der äusseren Temperatur.

Die Frage nach der Bedeutung der Respiration bei den Kaltblütern kann uns nicht mehr in Verlegenheit setzen. Der offenbar bedeutungsvollste aller vitalen Vorgänge, der das Leben souverän beherrscht, stellt sich uns nicht mehr dar als der blosse Ofen, der uns in vielen Fällen überflüssig erscheinen musste, sondern als die Quelle der wichtigsten Lebensthätigkeiten, vor Allem der Muskelthätigkeit.

X.

Auszüge und Besprechungen.

1.

A. Adrian, Ueber die Functionen des Plexus coeliacus und mesentericus. Inauguralabhandlung. Giessen 1861.

Verfasser beginnt mit einer Zusammenstellung der bis jetzt über diesen Gegenstand vorhandenen Angaben, indem er der Arbeiten von Volkmann, Joh. Müller, Pincus, Schiff, Budge ausführlich erwähnt. Darnach giebt er im § 2. eine genauere anatomische Beschreibung des genannten Plexus beim Hunde in folgender Weise:

Die für diese Versuche wichtigen Ganglien und Geflechte liegen bei dem Hunde eng um den Abgang der A. coeliaca und der A. mesenterica gruppirt, und zwar so, dass ein Theil ihrer Verbindungszweige und Knoten über die Aorta hinwegziehen und sich zwischen sie und die Vena cava inferior einlagern. Verfolgt man den N. splanchnicus der linken Seite, so läuft derselbe in der Bauchhöhle hinter dem Fundus ventriculi herab und gelangt zu der Abgangsstelle der A. mesenterica superior, an welcher er sich in ein ziemlich kleines dreieckiges Knötchen einsenkt. Dieses Knötchen sendet zunächst eine bedeutende Zahl feiner Aestchen zu der Arterie. Dieselben verbinden sich mit den von dem sogleich weiter zu beschreibenden Ganglion kommenden Zweigen und begleiten die Mesenterica zu allen von ihr versorgten Darmpartien. Ausserdem gehen von diesem Ganglion, welches wir als Ganglion mesentericum superius bezeichnen wollen, kurze und starke Verbindungsäste zu den übrigen in dem Geflecht liegenden Nervenknoten und zwar zunächst zu einem mehr nach rechts und hinten von der A. mesenterica gelegenen viel stärkeren Knoten — Ganglion mesentericum inferius — von welchem dicke Fäden die A. mesenterica superior begleiten, während weiter aus ihm und den Verbindungszweigen mit dem vorigen Ganglion reichliche Nerven für die linke Niere und Nebenniere austreten; an dem unteren Winkel der Nebenniere, welches Organ für seine Grösse eine bedeutende Anzahl von Fasern erhält, liegt sehr häufig ein kleines Ganglion, von dem dann sowohl Nerven nach der Nebenniere, als nach der Niere gehen. Aus dem Grenzstrang des Sympathicus kommen gleichfalls zu diesem Plexus renalis sinister einzelne Zweige. Ein drittes, mit den beiden erwähnten Ganglien in Verbindung stehendes ist das Ganglion coeliacum; dasselbe ist gross, halbmondförmig, durch starke Zweige mit den vorigen und dem noch zu erwähnenden Plexus renalis dexter anastomosirend. Seine Lage ist an der hinteren Seite der A. coeliaca dicht an dem Abgang der A. hepatica. Mit dieser, mit den Gefässen des Magens, des Duodenums, des Pankreas und der Milz dringen seine Aeste zu den genannten Organen. Die die Leberarterie umspinnenden Aeste sind sehr reichlich, dick, sie dringen mit derselben in die Porta hepatis und stehen hier in Anastomose mit einem kleinen Aste, welcher von dem Vagus herkommend sich an die Leber verfolgen lässt. Die zu dem Magen, dem Pankreas und der Milz gehenden Aestchen sind weniger zahlreich und feiner. Das Ganglion mesentericum inferius, dessen Verbindungsäste mit dem Ganglion coeliacum und dieses selbst senden drei starke Aeste nach der rechten Wirbelsäulen-Seite, welche sich mit dem rechten N. splanchnicus zu einem enge Maschen besitzenden Geflecht vereinigen, in welchem constant ein grösserer und wechselnd 2 oder 3 kleinere Knötchen eingelagert sind, und welches man zweckmässig als Plexus renalis und suprarenalis dexter bezeichnen kann, da von ihm und einzelnen aus dem rechten Grenzstrang kommenden Fäden die rechte Nebenniere und Niere mit zahlreichen feineren und stärkeren Aestchen versorgt werden.

Die so eben geschilderten Verhältnisse erleiden, wie es scheint, nur seltene und unbedeutende Varietäten, als deren eine die zu bemerken ist, dass die einzelnen Knoten weniger deutlich abgesetzt sind, die Verbindungszweige sich stärker entwickeln und so einen eigenthümlich netzförmigen Plexus bilden, der die Abgangs-

stellen der Arterien mehr oder weniger vollständig bedeckt. Die unteren Theile der Unterleibsnerven interessiren für gegenwärtiges Thema nicht weiter; zu bemerken ist nur, dass an dem Abgang der A. mesenterica inferior abermals ein Plexus vorhanden ist, dessen Fasern aus dem Grenzstrang kommen, welcher mit dem oben beschriebenen in keinem Zusammenhang steht und dessen Ganglien nicht so gross und deutlich von der übrigen Masse geschieden sind, als dies oben dargestellt wurde.

Die physiologischen Untersuchungen zerfallen in 2 Gruppen, deren erste durch unmittelbare Reizung der Nerven den Einfluss derselben auf die verschiedenen in Betracht kommenden Functionen zu ermitteln suchte, während die zweite durch Exstirpation den Einfluss dieser Nerven vollständig aufzuheben und durch die Folgen der Elimination derselben ihre Bedeutung festzustellen suchte.

Bei der directen Reizung wurde zunächst der Einfluss der Nerven auf die Bewegung und die Secretion der Schleimhaut des Magens ins Auge gefasst. Der Einfluss auf die Bewegung wurde der Art untersucht, dass das Versuchsthier rasch getödtet, hierauf die Bauchhöhle schnell geöffnet, der zu untersuchende Plexus blossgelegt und gereizt wurde, sobald man sich überzeugt hatte, dass nicht etwa durch den Einfluss der atmosphärischen Luft die Bewegung veranlasst wurde. Zur Reizung bediente sich Verf. des du Bois'schen Schlittens, dessen Elektroden gut isolirt eingeführt wurden. Es traten nun bei den zu öftern Malen wiederholten Reizungen stets Bewegungen auf, welche ziemlich rasch nach Abnehmen des Reizes wieder verschwanden. Dieselben waren keineswegs stark und energisch, sondern, wenn auch ganz deutlich, doch schwach und hatten eine von der Cardia nach dem Pylorus ziehende Richtung. Die Reizungen wurden ziemlich lange wiederholt, zeigten auch einen deutlichen Einfluss auf den Dünndarm, an welchem etwas lebhaftere Bewegungen beobachtet wurden. Bezüglich der Magensaftsecretion ergaben die mehrmals wiederholten Versuche, dass, mochte man so stark und so lange andauernd die Nerven reizen, als man wollte, nie eine Veränderung in dem Aussehen der Magenschleimhaut beobachtet wurde; weder bedeckte sie sich, wenn man sie abgetrocknet hatte, wieder rasch mit Schleim, noch weniger sah man aus den einzelnen Drüsenmündungen ein Hervortreten des Secrets oder bemerkte etwa eine stärkere Röthung der Schleimhaut.

Die Versuche über die Exstirpation der Ganglien, welche sämmtlich nach der von Professor Eckhard für die Exstirpation der N. vagi an der Cardia angegebenen Methode ausgeführt wurden, werden nunmehr im Einzelnen ausführlich beschrieben und verweisen wir bezüglich derselben auf das Original selbst.

Als die wichtigsten positiven Resultate dieser Untersuchung sind anzusehen:

1) Dass das Leben des Thieres bei vorsichtig ausgeführter Operation und Nachbehandlung ungestört trotz der Entfernung der betrachteten Nerven fortbestehen kann.

2) Dass diese Nerven, besonders die in ihren Bahnen vorhandenen Ganglienkörper eine grosse Sensibilität besitzen.

3) Dass dieselben einen, wenn auch nicht bedeutenden Einfluss auf die Bewegungen des Darmkanals, besonders des Magens zeigen.

Als negative Resultate sind die bereits im Laufe der einzelnen Versuche zur Sprache gekommenen Widersprüche mit früheren Experimentatoren anzusehen, nämlich:

1) Die Unabhängigkeit von im Verlaufe der Versuche eintretenden Hyperämien und Geschwürsbildungen von dem fehlenden Einfluss der Ganglien, und das stärkere Auftreten derselben bei gleichzeitig entfernten Nv. vagis (Pincus).

2) Das Fehlen der von Budge angegebenen Lebervergrösserung und Blutüberfüllung; hierzu kommt dann noch

3) der Punkt, dass diese Nerven keinen Einfluss auf Secretion und Fähigkeit des Magens, Eiweiss zu verdauen habe, wie dies bereits von Pincus ausgesprochen wurde. Mosler.

2.

H. Steinhäuser, Klinische Beobachtung eines Falles von Situs viscerum inversus. Inaugural-Abhandlung. Giessen 1860.

Nachdem Verfasser den pathologisch-anatomischen Befund über Situs viscerum inversus nach den bekannt gewordenen Beobachtungen in Kürze geschildert, theilt er die mit Umsicht und Sorgfalt ausgearbeitete Krankengeschichte der 31 Jahre alten Susanne Jung mit, bei welcher Professor Seitz, als sie sich in seiner ambulatorischen Klinik behandeln liess, die oben genannte Diagnose gestellt. Verfasser glaubt sich um so mehr zur Veröffentlichung dieses Falles berechtigt, da sich die Zahl der Fälle, bei denen die Diagnose schon im Leben gemacht wurde, erst auf wenige beläuft. Es schien überdies das klinische Interesse, welches derartige Anomalien für die specielle Pathologie bieten, noch nicht hinreichend gewürdigt. Indem wir bezüglich der Krankengeschichte auf die Arbeit selbst verweisen, erwähnen wir hier nur in Kürze die Schlüsse, welche Verfasser aus den Resultaten der physikalischen Untersuchung des Falles gezogen.

Der an einer der normalen gerade entgegengesetzten Stelle sichtbare Herzimpuls, sowie die Percussion sprechen für veränderte Lage des Herzens, und zwar für angeborne, da keinerlei pathologische Veränderungen in dem Brustraume nachzuweisen sind, durch welche eine Dislocation hätte zu Stande kommen können. Dass das Herz nicht blos eine Verlagerung von links nach rechts erfahren, sondern dass vielmehr auch die einzelnen Abtheilungen des Herzens und die aus ihnen entspringenden und in sie einmündenden grossen Gefässe eine umgekehrte Lage einnehmen, dafür erwähnt Verfasser folgende Phänomene der Auscultation. Während in der Norm der zweite Ton in dem vorderen Ende des zweiten linken Interstitiums constant eine Prävalenz über den in der rechten, das ist der Aorta gegenüber zeigt, hatte im vorliegenden Falle ein umgekehrtes Verhalten Statt, ebenso wie auch die Venengeräusche am Halse links viel stärker, als rechts gehört wurden. Verfasser zieht daraus den Schluss, dass das arterielle Herz hier das rechte sei, dass die

Aorta von rechts nach links in die Höhe steige, das venöse Herz dagegen das linke vorstelle und auf dieser Seite die obere Hohlvene einmünde, kurz, dass das ganze Gefässsystem eine Umkehrung in der Lage erfahren habe. Auffallend blieb nur, dass die Pulsationen in der Abdominalaorta links deutlicher gefühlt wurden, als rechts von der Wirbelsäule. Von Seiten der Lungen wurden folgende abnorme Erscheinungen constatirt.

Während bei gesunden Individuen nach zahlreichen Untersuchungen von Professor Seitz das Inspirium auf der linken Brustseite gewöhnlich stärker erscheint, als auf der rechten, findet hier ein umgekehrtes Verhältniss Statt. Das Exspirium, in der Regel auf der rechten Seite schärfer und dem Bronchialen näherstehend, zeigt diese Eigenthümlichkeit hier auf der linken Seite. Der Pectoralfremitus, der bei Gesunden constant auf der rechten Seite den auf der linken an Stärke überwiegt, ist hier eclatant deutlicher auf der linken, und auch die vergleichende Messung beider Thoraxhälften ergiebt gegen die Norm einen grösseren Umfang der linken Seite. Aus diesen Umständen geht sicher hervor, dass in dem vorliegenden Falle die linke Lunge die 3lappige, die rechte die 2lappige ist. Die Percussionsresultate der unteren Thoraxgegend und des Unterleibes lassen ferner keinen Zweifel, dass auch die Organe, welche hier gelagert sind, eine Umkehrung erfahren haben, dass die Leber in dem linken, die Milz dagegen in dem rechten Hypochondrium sich befindet; namentlich scheint auch nach dem Ergebniss der Untersuchung bei leerem und gefülltem Magen bewiesen, dass der Fundus desselben nach rechts und demnach der Pylorus nach links gewendet ist. Aus diesem Nachweis glaubt Verfasser mit vollem Recht schliessen zu dürfen, dass auch das Lageverhältniss gewisser anderer Gebilde, besonders des Darmkanals, des Pancreas, der Nieren ein umgekehrtes sei, wenn auch der Beweis hierfür durch die physikalische Untersuchung nicht geliefert werden könne. Mosler.

Druckfehler zu Bd. XXII.

S. 459 Z. 14 v. unten: niedriger statt langsamer
- 461 - 13 v. oben (in der Rubrik: Besondere Anmerkungen) 1 C Cm. statt 10 Ccm.
- 472 - 1 v. unten: verringert statt vermehrt
- 499 - 5 v. unten: (Anm.) Brode statt Bade
- 505 - 10 v. oben: Thätigkeit statt Theile
- 506 - 18 v. unten: Ende statt Beginn
- 513 - 3 v. oben: wie statt nie
- 514 - 15, 16 v. unten: Eine beständige Wirkung zeigte sich nur in Beziehung auf den Säuregrad und zwar war diese nicht stark.
- 574 - 17 v. unten: Mouatt statt Motatu

So eben ist in meinem Verlage erschienen:

Lehrbuch

der Anatomie des Menschen

von

Dr. C. Eckhard,

Professor der Anatomie u. Physiologie in Giessen.

Mit Holzschnitten.

1ste und 2te Lieferung.

Lex.-Format à 2 Thlr.

Das Ganze erscheint in 3 Lieferungen bis Ende dieses Jahres.

Giessen, Oct. 1861.

Ferber'sche Universitäts-Buchhandlung.

Emil Roth.

Bei **Georg Reimer** in Berlin sind erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Lehrbuch

der Chirurgie und Operationslehre,

mit

freier Benutzung von *VIDAL's Traité de pathologie externe et de médecine opératoire,*

besonders für das Bedürfniss der Studirenden,

bearbeitet von

Dr. Adolf Bardeleben.

Dritte Ausgabe.

Mit 535 Holzschnitten.

Complet in 14 Lieferungen 11 Thlr. 15 Sgr.

(Die letzte Lieferung wurde soeben ausgegeben.)

Deutsche Klinik.

Zeitung für Beobachtungen aus deutschen Kliniken und Krankenhäusern.

Herausgegeben von Dr. *Alexander Göschen.*

Dreizehnter Jahrgang. Wöchentlich 1 Nummer.

Preis vierteljährlich 2 Thlr.

Bestellungen darauf nehmen alle Buchhandlungen u. Post-Anstalten an.

[illegible] von rechts nach links in die Höhe steige. [illegible] Her [illegible] auf dieser Seite die [illegible] Bauchwand [illegible], [illegible] eine [illegible] in der Lage erfahren habe [illegible] linken deutlicher [illegible] als rechts [illegible] Seiten der Lungen [illegible] Erscheinungen [illegible].

Während [illegible] gesunden Individuen nach zahlreichen Unter[illegible] [illegible] auf der [illegible] Brustseite [illegible] erscheint, als auf der rechten, findet hier ein umgekehrt[illegible] [illegible] auf der rechten Seite sch[illegible] [illegible] Eigenthümlichk[illegible] Seite. Der Percussions[illegible], der bei Gesunden const[illegible] Seite den auf der linken an Stärke überwiegt, ist [illegible] auf der linken, und auch die entsprechende Messung [illegible] ergiebt gegen die Norm einen grösseren Umfang der [illegible] Umständen geht sicher hervor, dass in dem vorliegend[illegible] Zwerchfell die rechte die [illegible] ist. Die Percussion[illegible] [illegible] und des Unterleibes lassen ferner keinen Zwei[illegible] welche hier gelagert sind, eine Umkehrung erfahren [illegible] haben, die Milz dagegen in dem rechten Hypochondr[illegible] scheint auch nach dem Ergebniss der Untersuch[illegible] bewiesen, dass der Fundus desselben nach re[illegible] links gewendet ist. Aus diesem Nachweis [illegible] schliessen zu dürfen, dass auch das Lageverh[illegible] sonders des Duodenums, des Pancreas, der N[illegible] der Beweis hierfür durch die physikalische [illegible] könne.

Druckfehl[illegible]

S. 459 Z. 11 v. unten: niedriger [illegible]
- 461 - 13 v. oben (in der Rubrik[illegible]
- 472 - 1 v. unten: verringe[illegible]
- 499 - 3 v. unten: (Anm.) [illegible]
- 505 - 10 v. oben: Thäti[illegible]
- 506 - 18 v. unten: [illegible]
- 513 - 3 v. ob[illegible]
- 514 - 15, 16 [illegible]

- 574 - 1[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Inhalt.

Seite

I. Ueber den Bau des menschlichen Harnstranges. Von Prof. Dr. H. Luschka in Tübingen. (Hierzu Taf. I.) 1

II. Ueber den parenchymatösen Hirninfarkt in chronischen und acuten Irreseinsformen. Von Prof. J. F. H. Albers in Bonn. . . 7

III. Einige Worte über die Pathogenese der Rotz- und Wurmkrankheit des Pferdes. Von J. Ravitsch, Magister der Thierheilkunde aus St. Petersburg. 33

IV. Ueber extracranielle, mit den Sinus durae matris communicirende Blutcysten. Von Dr. Hermann Demme, Privatdocenten an der Berner Universität. (Hierzu Taf. II.) 48

V. Beiträge zur pathologischen Geographie Californiens. Vom Hofrath Dr. Hermann Behr aus San Francisco. 57

VI. Ileus und Enterotomie. Von Prof. Adolph Wachsmuth in Dorpat. 118

VII. und VIII. Klinische Mittheilungen. Von Dr. Fr. Mosler, Privatdocent in Giessen. (Fortsetzung von Bd. XX. S. 25.)

IV. Ueber Chorea gravidarum. 149

V. Neuer Fall von Hautsklerom beim Erwachsenen. 167

IX. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber das Empyema abdominis. Von Dr. Marten in Hörde. 181
2. Tabellen zu dem Aufsatz „Ueber die Wirkung warmer und kalter Sitzbäder auf den gesunden Menschen", von Kirejeff. (Archiv XXII. 496.) 186
3. Ein Beitrag zur Entscheidung der Controverse über die Blutzufuhr der Kranzarterien zum Herzen. Von Dr. Klefeld, practischem Arzt zu Görlitz. 190
4. Ueber die Identität des Hämatoidins und Bilifulvins. Von Max Jaffe, Cand. med. in Berlin. 192
5. Das Holbeinsche Aussatzbild. Mittheilungen von Rud. Virchow und von Prof. v. Hessling in München. 194
6. Gegen die Herren Vogt und Voit. Von Moritz Traube, Dr. phil. in Ratibor. 196
7. Nachtrag zur Abhandlung „Ueber die Beziehung der Respiration zur Muskelthätigkeit und die Bedeutung der Respiration überhaupt." (Archiv XXI. 386.) Von demselben. 202

X. Auszüge und Besprechungen.

1. A. Adrian, Ueber die Functionen des Plexus coeliacus und mesentericus. 204
2. Steinhäuser, Klinische Beobachtung eines Falles von Situs viscerum inversus. 207

Druckfehler zu Bd. XXII. 208

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Leipziger Platz No. 13), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer (Anhaltstr. 12), portofrei erbeten.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Drei und zwanzigsten Bandes drittes und viertes Heft.

Zweite Folge: Dritten Bandes drittes und viertes Heft.

Mit zwei Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1862.

Anzeigen.

Bei **Georg Reimer** in Berlin sind erschienen und durch alle Buchhandlungen zu beziehen:

Handbuch der Toxikologie.

Im Anschlusse an die zweite Auflage von

A. W. M. van Hasselts Handleiding tot de vergiftleer

für Aerzte und Apotheker bearbeitet

von

Dr. med. TH. HUSEMANN,

pract. Arzte zu Schwalenberg im Fürstenthum Lippe, d. Z. in Gottingen

und

Dr. phil. A. HUSEMANN,

Assistenten am physiologisch-chemischen Laboratorium zu Gottingen.

Erste Hälfte.

Geheftet: 2 Thaler.

Dieser ersten, grössern Hälfte des Werkes, welche die allgemeine Toxikologie, die animalischen Gifte und aus dem Pflanzenreiche die von Acotyledonen und Monocotyledonen stammenden vollständig, die dicotyledonischen Giftpflanzen bis zu den Strychnaceen umfasst, wird bis zum Frühjahr der schon unter der Presse befindliche Schluss nachfolgen. Das Ganze wird 50—60 Bogen stark sein und soll den Preis von 3½ Thaler nicht übersteigen.

Die

Fortschritte der Physik

im Jahre 1859.

Dargestellt von der physikalischen Gesellschaft zu Berlin.

XV. Jahrgang.

Redigirt von Dr. *E. Jochmann.*

Geh. 4 Thlr. 10 Sgr.

Untersuchungen

über

die Entstehung der Missbildungen

zunächst

in den Eiern der Vögel

von

Dr. P. L. Panum.

Mit 107 Abbildungen auf 12 Tafeln.

Cart. 8 Thlr. 20 Sgr.

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXIII. (Zweite Folge Bd. III.) Hft. 3 u. 4.

XI.

Vier Fälle von Rotzinfection durch flüchtiges Contagium. Zugleich als Beitrag zur Lehre von dem Verlaufe der entzündlich-febrilen Prozesse.

Vom Stabsarzt Dr. G. Zimmermann in Halle.

(Hierzu Taf. III.)

A. Allgemeiner Theil.

So wenig heut zu Tage noch ein Zweifel darüber herrscht, dass eine Ansteckung durch flüchtiges Rotzcontagium statt haben kann und dass der Prozess selbst vom Menschen auf den Menschen übertragbar sei, so ist die Zahl der wohlconstatirten Fälle doch noch so klein, dass jeder derartige Beitrag zu diesem Capitel der Zoonosen an sich schon für werthvoll erachtet werden muss. Um so mehr wird er dies aber, wenn solche Fälle den bisher ungewöhnlichen Ausgang in Genesung genommen haben und zwar unter einer Behandlung, die sich eigentlich nicht rühmen kann, zu dem glücklichen Ende positiv beigetragen zu haben. Dies könnte für denjenigen, der die Rotzinfection überhaupt für einen absolut lethalen Prozess hält, ein Beweis gegen die Richtigkeit der Diagnose erscheinen: allein, lehrte es nicht der verschiedene Verlauf und

Ausgang selbst der directen Infection, dass der Prozess, der sich danach entwickelt, je nach der Art der Uebertragung, der Qualität des Giftes, der Constitution der Erkrankten und der eingeschlagenen Behandlung sowohl in lokaler wie allgemeiner Hinsicht sich sehr variabel verhalten kann, so würde man dies bei einer Infection durch flüchtiges Contagium schon a priori voraussetzen dürfen. Denn ist der Rotzeiter in seiner Wirkung sehr verschieden, je nachdem er von einem Pferde stammt, das an acutem Rotz litt, oder ob er sich in einem marastischen Pferde von selbst langsam entwickelte, ob der Rotz durch directe Uebertragung in die Blutmasse entstand bei guter Gesundheit oder bei herabgekommenen Pferden, ob er bei unverletzten Schleimhäuten und äusseren Bedeckungen langsam zur Wirksamkeit gelangt u. s. w., so wird es auch einen Unterschied machen, ob das flüchtige Contagium bei einem Pferde sich bildete, dessen Rotz sich aus einer anfangs gutartig auftretenden Drase entwickelte, die später „bedenklich und dann verdächtig" wurde. A priori wird man ferner zugeben müssen, dass selbst dasselbe flüchtige Contagium anders wirken wird, je nachdem es öfter und intensiver (aus grösserer Nähe und concentrirter) auf denselben Menschen übertragen wurde und umgekehrt, ja dass selbst die Constitution desselben und andere Momente modificirend eingreifen können. Die Erfahrung bestätigt, wie wir sehen werden, diese Voraussetzungen und daraus folgt dann auch, dass der Verlauf und Ausgang der Rotzinfectionen ein verschiedener sein kann. Vielleicht macht es dabei einen grossen und wesentlichen Unterschied, ob das Contagium im Stande war, die Blutmasse rasch und intensiv so zu alteriren, dass es bald zu entzündlichen Affectionen und febrilen Vorgängen kommen musste, wodurch ex- und intensive Verbrennungsprozesse eingeleitet und unterhalten wurden, in deren Folge die krankhaft degenerirten Materien massenhaft und schnell oxydirt und in unschädliche excrementitielle Stoffe umgesetzt wurden. In solchen Fällen hat der auf eine maligne Infection entstehende Prozess eine sehr grosse Aehnlichkeit mit den anderen contagiösen exanthematischen oder zymotischen Entzündungen, den Pocken, dem Scharlach, den Typhen u. s. w.; er verläuft dann sogar nach einem bestimmten Typus und Rhyth-

mus, bringt es ebenfalls zur Entwickelung von Contagium, das in anderen Individuen dieselben oder ganz ähnliche Prozesse hervorruft und kann, ebenso wie die contagios-exanthematischen Entzündungen günstig enden, indem die Blutalteration sich erschöpft und die Lokalerkrankungen sich zurückbilden. Eine andere Aehnlichkeit ist endlich die, dass viele contagiöse Prozesse, die ein flüchtiges Contagium produciren, von einem Incubationsheerde aus entstehen: das flüchtige Contagium scheint z. B. nicht direct ins Blut zu dringen und dieses sofort in den Umsetzungsprozess hineinzureissen, in dem es sich selber befindet, sondern zunächst die Epithelialschichten der Respirationsschleimhaut zu imprägniren und alle die Zellen und intercellulären Albuminkörper, auf die es einwirken kann, in eben die Bewegung der Atome zu versetzen, in der es sich selber befindet. Ist das erst in einigen Zellen und deren Intercellularfluidum geschehen, so breitet sich der Prozess nach dem Gesetz der Continuität und Contiguität auf alle übrigen fort und es kommt in Folge dessen zu einer abnormen Wechselwirkung zwischen Blut und Parenchym, zu einem entzündlichen Zustande, der nun die specifische Alteration des Blutes und der Säfte überhaupt hervorruft, womit dann die Affection aller übrigen Gewebe, der einen mehr, der anderen weniger gegeben ist. Jetzt entstehen erst entzündliche Lokalisationen, durch welche die Ausgleichung der sich typisch weiter entwickelnden Störung vermittelt wird. So ist es in den Masern, in manchen Typhen und so auch in dem malignen Prozesse, der durch flüchtiges Contagium entstand, weil wir hier die in den gewöhnlichen Typhen in der Regel erst später auftretende Affection der Respirationsschleimhaut von Hause aus vorfinden.

Es ereignen sich mitunter in einer kleinen Provinzialstadt Dinge, die selbst in grossen Städten selten oder garnicht vorkommen, sei es in dieser, sei es in jener Art und so erlebte ich in meinem früheren Garnisonorte Hamm den seltnen Fall, 4 Rotztyphen durch flüchtiges Contagium beobachten zu können. Im Jahre 1853 erkrankten von den jungen Remontepferden des 4. Cuirassier-Regiments mehrere an der Druse, die bei einem erst „bedenklich", dann „verdächtig" wurde und schliesslich in Rotz über-

ging. Nachdem der behandelnde Thierarzt der Escadron, Herr Blumenstein, jetzt in Löbejün bei Halle wohnhaft, den Versuch gemacht hatte, das Thier zu retten, musste es für unheilbar erklärt und getödtet werden. Blumenstein that dies selber, indem er es „nickte“ und dann mit grosser Vorsicht obducirte. Ihm assistirte dabei der bisherige Wärter und Pfleger des Pferdes, der Cuirassier Zöller.

Etwa 14 Tage darauf, Ende October, machte Hr. Blumenstein die Obduction eines anderen, an Strictura oesophagi umgestandenen Pferdes, im Freien bei kaltem, regnerischem Wetter. Tags darauf fühlte er sich unwohl, schob aber seine Erkrankung auf die stattgehabte Erkältung: er war matt in allen Gliedern, hatte (rheumatische?) Schmerzen im rechten Knie, häufigen Frost abwechselnd mit Hitze, Kopfschmerz, sehr heisses, geröthetes Gesicht, Athemnoth, Appetitmangel und Stuhlverstopfung. Zunächst suchte er sich selbst zu helfen, indem er Natr. sulph. nahm und darauf einige flüssige Stühle bekam, die ihn sehr ermatteten, aber nichts besserten. Am 16. November meldete er sich bei dem Assistenzarzt Kutzner krank, der ihn genauer untersuchte und ihm eine Solution von Gum. mimosa gab, da er ihn für einen beginnenden Typhuskranken betrachten musste. Am 21. Nov. wünschte derselbe meine Mitbehandlung und am 23sten wurde seine Aufnahme in das Lazareth bewirkt, da sich die Erscheinungen immer mehr steigerten und der Kranke einer beständigen Wartung bedürftig geworden war.

Der Cuirassier Zöller war nach der Tödtung des rotzkranken Pferdes auf 3 Wochen in seine Heimath beurlaubt gewesen und erkrankte nach seiner Rückkehr am 10. December unter stark typhösen Erscheinungen: heftiger Kopfschmerz, Frost, dem Hitze folgte, unruhiger, phantasienreicher Schlaf, Durst, Appetitmangel. Der Frost wiederholte sich, eisige Schauer längs des Rückens. Am 14ten gesellte sich dazu Leibschmerz und Durchfall; er taumelt, hat Schmerz in den Augen, muss sich oft festhalten, um nicht zu fallen; Lahmheit und Schmerzen in allen Gliedern. Am 15ten beginnt er zu husten, er hat das Gefühl starker Oppression auf der Brust, Schmerz beim Athemholen und Husten. Abends kalte

Füsse, auf Fliederthee Nachts Schweiss. Urin sparsam. Starkes Ohrensausen. Am 17ten Abends Aufnahme in das Lazareth.

Von diesen beiden Kranken, dem Arzte und dem Pfleger des Pferdes, ging nun eine Infection auf zwei andere Männer aus.

Der Cuirassier Drepper befand sich Ende December im Lazareth wegen Krätze und war einmal behülflich, warmes Wasser zum Bade für den etc. Zöller auf dessen Zimmer zu tragen. Dabei musste er durch dasjenige hindurch, in welchem der Thierarzt Blumenstein lag, und obwohl er sich hierbei meines Wissens nicht lange verweilt hatte, so erkrankte er doch wahrscheinlich in Folge von Ansteckung an einem von sehr verdächtigen Erscheinungen begleiteten Bronchopneumotyphus am 1. Januar 1854. Möglich, dass sich der Kranke auch ausserdem auf den erwähnten Krankenstuben ohne unser Wissen zu Zeiten aufgehalten, dass er sich also öfter und länger einer Infection ausgesetzt hat. Ich muss aufrichtig gestehen, dass ich damals auch noch keine Ahnung davon hatte, dass die Typhen, an denen jene beiden Kranken litten, Rotztyphen waren: denn die anamnestischen Momente kamen mir erst später zu und die Affection der Nasenschleimhaut, welche Blumenstein darbot, war durch ihren tiefen Sitz und dadurch, dass die blutig-eitrigen Ballen, die hier entstanden waren, bei der Rückenlage wie Sputum herausbefördert wurden, in ihrer Bedeutung maskirt. So kam es, dass bei dem Mangel an Raum im Lazareth noch ein Kranker auf das Zimmer zu Zöller gelegt wurde.

Dies war der Cuirassier Korte, ein sehr kräftig gebauter und blühender Mann, der in Folge einer Erkältung an einer Pneumonie erkrankte. Am 7. Januar kam er in das Lazareth und zunächst zu Zöller. Nach 2 Tagen wurde er auf das anstossende Zimmer zu Blumenstein gelegt, dann mit diesen Typhus-Kranken auf ein anderes, in welchem noch 5—6 andere Kranke lagen. Nach 24 Stunden wurden jene auf ihr gereinigtes und gelüftetes Zimmer zurückverlegt, während Korte bis zu seiner Entlassung am 26. Januar dort verblieb. — Etwa 4 Wochen nach dem Ausbruch seiner Pneumonie und seines Zusammenseins mit Blumenstein und Zöller, resp. auch Drepper, am 5. Februar, fühlte sich auch Korte unwohl; er hatte Frösteln und Schwindel und konnte sich kaum auf dem

Pferde erhalten, that aber noch bis zum 13ten seinen Dienst. An diesem Tage bekam er Abends einen heftigen Frost, der sich in der Nacht und am 14ten früh wiederholte, und der Kranke wurde so elend, dass am Abend seine Aufnahme in das Lazareth nöthig wurde, das er erst nach schweren Leiden Anfang Mai geheilt verliess.

Sprechen nun schon alle diese Umstände dafür, dass die Erkrankung des Thierarztes Blumenstein und des Cuirassier Zöller Folge einer Rotzinfection waren, so wird dies durch eine summarische Anführung der pathognomonischen Symptome zu dem möglichst hohen Grade von Gewissheit erhoben. Dahin rechne ich vor allen Dingen die Affection der Nasenschleimhaut und der Respirationsorgane.

Am deutlichsten zeigte sich die Rotzaffection der Nase und deren Schleimhaut bei dem etc. Blumenstein, der natürlich am häufigsten in der Lage gewesen war, sich dem Contagium am meisten auszusetzen und die Exspirationen des Pferdes aus nächster Nähe aufzunehmen. Nachdem in den ersten 4 Tagen der Beobachtung der Auswurf schleimig gewesen war, wurde er jetzt (etwa den 16. Tag der Krankheit) rostfarben und blutig; die einzelnen Sputa wurden nach langem und quälendem Husten heraufbefördert; sie waren geballt und sehr zäh. Der Kranke hatte selber das Gefühl, dass sie hinten aus der Nase kamen und es zeigte sich, als er aufgefordert wurde, sie durch Schnauben nach vorn herauszubringen, dass sich die Sache wirklich so verhielt. Es waren dickliche, blutige Fetzen, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus freien Zellenkernen, granulirten Kernzellen, Epithelien, Elementarkörperchen, Molekülen zerfallenen Fibrins, entfärbten Blutbläschen und hellglänzenden Fettkugeln bestehend ergaben. Gefärbte Blutbläschen sind nicht zu bemerken; ihr Hämatin befindet sich frei und aufgelöst in der zellig-molekularen Masse. Dabei zeigte sich die Schleimhaut der Nase, soweit sie übersehen werden konnte, dunkel geröthet und etwas geschwollen; am 22. Tage Abends eine Blutung aus derselben. Diese blutige, zähschleimige, Fetzen abgestossener Schleimhaut enthaltende Secretion der Nase und namentlich ihrer weiteren Ausbreitungen dauerte ununterbrochen bis zum 43. Tage der Krankheit. Das Meiste

dieser exsudativ-hämorrhagischen Massen kam, da der Kranke immer die Rückenlage beobachtete, hinten aus dem Schlunde, der geringere Theil wurde bei Husten oder Schnauben direkt nach vorn entleert; es waren hier wie dort blutige Ballen. Am 29. Tage begann sich eine blutige Borke in den Nasenlöchern zu bilden, aber erst mit dem 43. Tage hörte die blutige Beimischung zu dem Sekret auf und dann zeigte sich die Nase und deren Gänge frei.

Bei dem Cuirassier Zöller, dem Wärter des rotzkranken Pferdes, stellte sich am 7. Tage Nasenbluten ein, am 9. Tage fand ich die Nasenhöhlen mit Blutgerinnseln erfüllt, aber das Sputum war stets nur schleimig, und solche Ballen, wie der Blumenstein aus der Nase herausbeförderte, kamen nie vor. Um jene Zeit war die Nasenschleimhaut sehr geröthet und geschwollen, später wurde sie trocken, nachdem starke Blutungen aus dem Darmkanal stattgehabt hatten. In den ersten Tagen der Krankheit, lange vor diesen, fand ich in den Stühlen theils noch wohlerhaltene, theils entfärbte Hämatinbläschen, und da der Kranke das Lungensputum meist herunterschluckte, so ist wohl zu vermuthen, dass er das bei seiner Rückenlage nach hinten sich bewegende Sekret der Nasenschleimhaut ebenfalls herabschluckte.

Bei dem Cuirassier Drepper bemerkte ich auf der Nasenschleimhaut Nichts; keine Blutung; Sputum stets schleimig.

Ebenso war es bei Korte: die Untersuchung der Nasen- und Rachenhöhle ergaben Nichts. Sputum schleimig-grau oder grünlich. Am 29. Tage, im Hitzestadium eines mit starkem Frost gekommenen Fieberanfalls, etwas Nasenbluten. Das meiste Sputum wurde heruntergeschluckt.

Die Lungen zeigten sich bei Blumenstein am 10. Tage, wo ich ihn zuerst sah, bereits sehr bedeutend ergriffen, nachdem er schon gleich von Anfang an über Athemnoth geklagt hatte. Die bronchitisch-pneumonische Affektion, welche die Lungen in allen ihren Theilen überzog (stellenweise gedämpfter, leerer Percussionston, überall rauhes Athmen und Rasselgeräusche oder fehlendes, resp. unbestimmtes Athmen etc., Schmerz, Dyspnoe, häufiger, quälender Husten und sehr vermehrte, oberflächliche Inspiration), begann um den 28. Tag abzunehmen: feinblasiges Rasseln, 32 Athem-

züge gegen früher 36—40. Am 38. Tage nur noch 24 Inspirationen und bloss rauhes Athmen; dann verstärkt sich Alles wieder bei Zunahme des Fiebers; auch nach dem 47. Tage, wo die intermittirenden Fröste und Fieberanfälle kamen, die Lungen noch in derselben Weise ergriffen. Am 53. Tage nur noch 18 Inspirationen und neben rauhem oder normalem Athmen stellenweise Rh. sibilans; jetzt rasche Abnahme der Lungenaffektion und Aufhören derselben um den 58. Tag.

Bei Zöller zeigten sich die ersten Zeichen der Bronchopneumonie schon am 4. Tage: er hatte starke Dyspnoe, Schmerz beim Athemholen und Husten, der den Schleim nur mühsam heraufbringt. Dann nahm dies Alles (rauhes Athmen, Rasselgeräusche etc., anfangs 18, dann 24 Inspirationen) bis zum 17. Tage, wo die starken Darmblutungen kamen, zu: damit ermässigte sich die Lungenaffektion, dann steigerte sie sich wieder mit der Zunahme der entzündlichen Erscheinungen und des Fiebers; vom 30. Tage ab entschiedene Abnahme und am 36. waren die Lungen frei und gutes Athmungsgeräusch überall; 18 Inspirationen. Sputum beförderte der Kranke sehr wenig heraus, das Meiste schluckte er herunter. Es war nur schleimig.

Bei Drepper waren die Lungen in sehr exquisiter Weise schon am 4. Tage ergriffen, vielleicht waren sie es schon vom 1. Tage ab, da sie entschieden den Heerd der ganzen Krankheit bildeten und somit Ursache des Fiebers waren: Dyspnoe, Schmerz, Husten mit schleimigem Auswurf, 28 Inspirationen, rauhes Athmen, Rasselgeräusche u. s. w. Nach dem 14. Tage, wo die „kritische" Wendung kam, Abnahme. Am 21. Tage feinblasige Rasselgeräusche (Crepitatio redux), 16 Inspirationen; am 30. Tage die Lungen ganz frei.

Korte war schon am 2. Tage der Krankheit, die nach einem 7 tägigen Stadium prodromorum ausbrach, heiser, er hatte Athemnoth und Husten, 22 schnaufende Inspirationen; Percussionston anfangs sonor; stellenweise gutes, stellenweise rauhes Athmen und bei der Exspiration Rh. mucosus. Sputum zäh, grau, schleimig. Am 4. Tage Schmerz und Kitzel im Kehlkopf: Zunahme der Dyspnoe, 32 Inspirationen u. s. w. Nachdem sich die lokalen Er-

scheinungen bis zum 17. Tage gesteigert, die Zahl der Inspirationen bis auf 40 gestiegen, nahm der bis dahin anhaltend entzündlich-febrile Prozess den intermittirenden Charakter an. Im Hitzestadium des ersten Paroxysmus 36 Inspirationen; häufiger Husten; Sputum wird herunter geschluckt. Percussionston vorn sonor, Respirationsgeräusch rauh, bei In- und Exspiration mit Rh. sibilans, seitlich und hinten gedämpfter und etwas leerer Percussionston; Athmungsgeräusch fehlt, statt dessen bronchiales Athmen mit stellenweise feuchten, stellenweise trocknen Rasselgeräuschen. Links oben Bronchophonie. Fremitus pectoris stärker. — Vor und während der Schüttelfröste beständiger trockner, sehr quälender Husten und Dyspnoe. Am 21. Tage bei noch 36 Inspirationen zum ersten Male feinblasiges Crepitiren. Am 28. Tage nur 32 tiefere Athemzüge; Husten weniger. Percussionston vorn gut, links seitlich voll tympanitisch. Rauhes Athmen mit Rh. sibil.; hinten links überall bei der Inspiration rauhes, knarrendes Athmen, unten Crepitatio redux; rechts fast überall gutes Athmen, seitlich ebenso. — Nachmittags kam wieder ein Frostanfall. — Vom 30. Tage Abnahme der Lungenaffektion; am 32. Tage, wo kein Fieberanfall mehr kam (Chinin), nach einem starken Schweisse noch 34 Inspirationen, aber vorn gutes Athmen; seitlich links Rh. sibil., hinten links oben gutes Respirationsgeräusch, unten und seitlich feuchte Crepitation; rechts oben gutes Athmungsgeräusch, unten unbestimmt, bei der Exspiration Rh. mucosus. Jetzt verminderte sich die Zahl der Inspirationen auf 28, dann 24 und am 39. Tage waren die Lungen frei. Am 41. Tage nur 18 Athemzüge.

Da es nicht zur Obduktion kam, so konnte auch nicht festgestellt werden, wie sich die Affektion der Lungen bei einem jeden verhielt, namentlich ob sie Aehnlichkeit mit der rotzigen Pneumonie hatte, die sich durch die grosse Zahl, aber Kleinheit der oft an Tuberkel erinnernden Heerde auszeichnet. Oft stellt dieselbe jedoch nichts weiter dar, als eine lobuläre Pneumonie in den verschiedenen Stadien, oder nur eine Ueberfüllung mit schwarzem Blute, in anderen Fällen findet man zahlreiche Pusteln und Granulationen, die einen eitrigen Kern enthalten. In unseren Fällen war weiter Nichts zu constatiren, als die auch im Ileotyphus, wenn auch später,

sich einstellende Affektion der Bronchialschleimhaut und Splenisation grösserer oder kleinerer Lungenabschnitte, die sich spurlos zurückbildeten. Da das Sputum fast immer herunter geschluckt wurde, so war nicht einmal die Gelegenheit gegeben, um zu untersuchen, ob irgend etwas der rotzigen Pneumonie Eigenthümliches vorlag.

Die Lokalisationen auf der Haut und im Zellgewebe.

Bei dem Thierarzt Blumenstein zeigte sich das Gesicht sehr gedunsen, sehr heiss, glühend roth und so glänzend, als wäre es mit Fett bestrichen gewesen. Als schon die Abmagerung und der Verfall eingetreten (21. Tag), concentrirte sich die Röthe in auffallender Weise um die sehr hervorstehenden Ossa zygomatica. Diese glänzende Röthe des Gesichts bestand selbst noch zu einer Zeit, wo das Fieber zu erlöschen Anstalten traf, am 45. Tage z. B., wo schon aus der Nase kein Sekret mehr kam, Appetit sich einstellte, die Milz nur noch bis zur 10. Rippe reichte, der Puls aber noch bei 24 Inspirationen 116 Schläge machte, die Temperatur jedoch Abends nur noch 38,2° betrug, ein Beweis, dass sie auf lokalen Gründen beruhte und nicht Folge der Fieberhitze war. Im Hitzestadium der jetzt auftretenden Fieberparoxysmen fand ich das Gesicht braunroth, glühend heiss, glänzend, in der Apyrexie war es kühl, röthlich gelb, aber auch (66. Tag) bräunlich roth, glänzend wie mit Fett bestrichen; mitunter erschien es in den schwächeren Exacerbationen von kupferrother, glänzender Beschaffenheit, dann wieder (noch am 68. Tage) schmutzig bräunlich roth. Allmälig verlor sich das und im Hitzestadium des letzten Fieberparoxysmus, den der Kranke erlitt (84. Tag), habe ich das Gesicht nur wie gewöhnlich geröthet und heiss gefunden.

Erst am 30. Tage der Krankheit zeigten sich die ersten exanthematischen Eruptionen; es waren roseola-ähnliche Flecke auf der Brust, dann am 32. Tage auch auf dem Rücken, die bis zum 35. Tage standen. Sie hatten ganz das Aussehen des Rotzexanthems in seinen Anfängen, wie es Rayer und Virchow beschreiben, das auch erst ganz kleine, flohstichähnliche Flecke bildet, aus denen die erst papulösen Anschwellungen und später die Rotz-

pusteln entstehen. Hier bildeten sie sich zurück; am 39. Tage erschienen sie wieder, um am 43. Tage für immer zu verschwinden.

Für den septisch-fauligen Charakter des Processes spricht auch das frühzeitige Entstehen von Decubitus. Schon am 22. Tage der Krankheit, am 17., nachdem sich der Kranke gelegt, begann derselbe am Os sacrum und war erst gegen den 56. Tag hin geheilt. Die Entstehungsweise des Decubitus aus einer gleichmässig entzündeten Stelle des Zellgewebes, in der sich einzelne Pusteln bilden, die zu Geschwüren zusammenfliessen, deutet ebenfalls auf den malignen Charakter der Krankheit hin; es sind brandige Verschwärungen, die sich vornämlich rasch an den Stellen bilden, wo zu der inneren Ursache noch äussere Momente (Druck und fehlende Abkühlung bei der Rückenlage) hinzukommen. Im Gesicht, obwohl es entschieden erysipelatös entzündet erschien, kam es nicht zu diesem brandigen Absterben, weil die Entzündung doch durch die umgebenden Medien gemässigt wurde, und weil keine äusseren schädlichen Einwirkungen den für sich nicht hinreichend starken inneren Momenten entgegen kamen.

Bei Zöller zeigte sich das Gesicht auch schon am 6. Tage sehr geröthet, heiss und geschwollen, namentlich um die Augen herum, deren Sclerotica etwas injicirt erschien. Dies dauerte so einige Tage und liess bis gegen den 15. nach: als jetzt die starken Darmblutungen kamen, wurde das Gesicht ganz bleich, verfallen und kühl; mit dem später sich wieder einstellenden und verstärkendem Fieber kam es nur zu einer unbedeutenden Röthung des Gesichtes.

Um den 16. Tag, nachdem schon vorher die Venen an den Armen, der Brust u. s. w., eigenthümlich bläulich — bleifarben — erschienen waren, zeigten sich die ersten Roseolaflecken (Rotzexanthem) auf der Brust und dann auch auf dem Rücken; am 23. waren sie verschwunden. Am 26. zeigten sich an den Hinterbacken Petechien, kleine, schwarze Flecke, die unter dem Fingerdruck nicht verschwanden, nach 2 Tagen bläulich wurden und nach ferneren 2 Tagen verschwunden waren.

Zu Decubitus kam es nicht.

Bei dem Cuirassier Drepper zeigten sich die ersten Roseolaflecken am 9. Tage auf dem Rücken. Sein Gesicht von Anfang an sehr gedunsen, heiss und geröthet. Am 6. Tage klagte der Kranke über Spannung im Rücken und ich fand die Sacralgegend in der Ausdehnung von anderthalb Händen entzündlich geschwollen, heiss, geröthet und sehr schmerzhaft. Diese phlegmonöse Entzündung, wie sie bei Rotzinfektion vorkommt, verlor sich erst, ohne in Eiterung oder Decubitus überzugehen, gegen den 21. Tag, wo die Reconvalescenz begann.

Bei Korte fand ich am 3. Tage das Gesicht sehr geröthet und geschwollen, namentlich die Gegend um die Nase und die Lippen. Schon am 10. Tage die Gegend am Os sacrum und an den Trochanteren entzündlich geröthet, heiss, geschwollen, schmerzhaft. Es bildeten sich an der ersteren und an den Nates eine Menge Knötchen, die am 18. in Hautabscesschen übergingen und Decubitus herbeiführten (brandige Phlegmone). Am 20. am Rücken Rotzexanthem (Roseola), weiter abwärts linsengrosse, erhabene Flecken und eine mit blutigem Eiter gefüllte Pustel. Am 24. war das Exanthem im Erblassen, der Decubitus schritt weiter. Am 27. Tage begann er auch am linken Trochanter. Am 30. entzündliche Geschwulst um das rechte Auge herum, die sich allmälig wieder zertheilt. An demselben Tage hat sich ein Abscess am Os sacrum geöffnet, am 32. ein anderer, der schnell entstanden und gereift war. Der erste Abscess hatte sich geschlossen, füllte sich aber wieder mit Eiter und wurde am 44. Tage wieder geöffnet.

Einige dieser Lokalisationen in der Haut und im Zellgewebe sind nun zwar solche, wie sie bei jedem intensiveren typhösen Prozess und putrider Infektion vorkommen können, wie z. B. die Roseola, die Petechien, der Decubitus und die Abscesse in der Sacralgegend; aber letztere treten so frühzeitig auf, wie sie wohl sonst selten im gewöhnlichen Ileotyphus beobachtet werden. Dagegen boten andere den entschieden malignen Charakter dar, so die phlegmonösen Anschwellungen um die Nase, die Lippen, die Augen und am Os sacrum, die glühende (erysipelatöse) Röthe im Gesicht, das fettartig glänzte, und endlich die Papel- und Pustel-

formen, die mit blutig-eitrigem Detritus erfüllt waren und am Os sacrum auch den Beginn des Decubitus bildeten. Während die phlegmonösen Entzündungen bei direkter Uebertragung des Rotzcontagium und auch in anderen Fällen in brandige Zerstörung überzugehen pflegen, zertheilten sie sich hier, namentlich die im Gesicht.

Dies wären die äusseren Lokalisationen, die für Rotzinfektion sprechen: abgesehen von der spezifischen entzündlichen Affektion der Lungen, treten bei zwei Kranken, dem Thierarzt Blumenstein und dem Cuirassier Korte, mit der Zeit Lokalisationen auf, welche durch die Zufälle, die sie hervorriefen, den septisch-purulenten Charakter des ganzen Prozesses sehr deutlich verriethen, den wir der Rotzinfektion zuerkennen müssen. Dahin rechne ich auf Grund der aus den Erscheinungen gezogenen Schlüsse — zu einer Obduktion kam es nicht, sie konnten also dadurch nicht verificirt werden — eine vielleicht in Abscessbildung übergehende Entzündung im Herzfleische (Rotzknoten) und im Rectum bei Blumenstein, eine intermittirende, vielleicht auch in Bildung kleiner Abscesse übergehende Entzündung der Milz bei diesem und bei Korte und endlich die Thrombose einer grösseren Unterleibsvene bei jenem. Ausser durch die lokalen Symptome machten sich diese Episoden des Prozesses durch Intermittens-Paroxysmen bemerkbar, die mit starken und langen Schüttelfrösten kamen, wie sie bei Pyämie und Septicämie beobachtet werden.

Nachdem bei Blumenstein das Fieber unter gesetzmässigen Ermässigungen bis zum 28. Tage als Continua continens, resp. remittens verlaufen war, kam um diese Zeit ein bedeutender kritischer Abfall; dann stieg es wieder, um aber bis zum 38. Tage unter kritischen Vorgängen sich sehr zu ermässigen. Jetzt wieder unter Zunahme der typhösen Symptome Steigerung des Fiebers, dessen entfernterer Grund in einer neuen septischen Alteration des Blutes gefunden werden musste. Es fand sich nämlich neben dem bereits festen Stuhlgange Eiter mit Blut; wahrscheinlich hatte sich am Ausgange des Rectum ein Abscess (Rotzknoten?) gebildet, der sich entleerte. Nachdem sich Alles bis zum 47. Tage so ziemlich wieder gelegt hatte, das Fieber fast auf Null gesunken war und

die Reconvalescenz erwartet wurde, machten sich am Herzen Störungen bemerkbar, die auf eine selbstständige Erkrankung dieses Organs schliessen liessen und am 47. Tage brach plötzlich ein Fieberparoxysmus mit langem und starkem Schüttelfroste aus, der nach einem längeren Hitzestadium (Milzanschwellung) in eine völlige Apyrexie überging. Nach 3 Tagen kam der II. Anfall, dann nach 4½ Tagen der III., nach 2 Tagen der IV. und dann kam täglich einer. Mittlerweile verloren sich die Herzsymptome und nur die Milz zeigte sich in den Anfällen geschwollen und auch noch in den Apyrexien. Nach dem 5. Anfalle Chinin. Die nächsten kamen nur erst mit schwächerem Frost, dann fiel dieser fort und es wurde nur Hitze, Pulsfrequenz u. s. w. bemerkt. Der 10. Anfall kam wieder mit Frost; dann erlosch der intermittirende Prozess unter dem Chiningebrauch; aber am 84. Tage kam ein neuer Fieberparoxysmus, nachdem das Chinin ausgesetzt gewesen war. Es wurde sofort wieder gegeben und es erschien keiner mehr.

Um den 65. Tag der Krankheit und den XIII. Fieberparoxysmus empfand der Kranke einen Schmerz im rechten Hypochondrium, der sich nach den kurzen Rippen zu erstreckte und sich auf Druck und bei der Lage auf der linken Seite verstärkte. Etwa um den 94. Tag, als der Reconvalescent ausser dem Bette war, bemerkte er eine schmerzhafte ödematöse Infiltration um die Fussgelenke, bald infiltrirte sich die linke, dann auch die rechte untere Extremität und es dauerte sehr lange, bis sich dies Oedem verlor. Nachher erweiterten sich die Venen der Bauchdecken, der Blumenstein bekam eine linksseitige Hydrocele und eine Hypertrophie des linken Ventrikels. Jedenfalls hatte eine Thrombose der Ven. iliaca sinistra oder selbst der Ven. cav. infer. in ihrem Anfange stattgefunden.

Bei Zöller waren bloss im Anfange Frostanfälle da, ebenso bei Drepper.

Aehnlich wie bei Blumenstein gestaltete sich der Verlauf des Prozesses bei Korte, wenn auch nicht ganz so schlimm. Nach siebentägigem Stadium prodromorum bekam derselbe am 13. Februar Abends einen heftigen Frost, der sich in der Nacht und am folgenden Morgen wiederholte; am 15. früh der vierte Frost. Hier-

auf nahm das Fieber den anhaltenden Rhythmus an: Morgens kaum Ermässigungen; sehr hohe Temperatur. Vom 11. Tage ab jeden Abend und die Nacht hindurch starke Schweisse bis incl. den 13. Tag.

Am 17. Tage Morgens früh 8 Uhr der erste starke Schüttelfrost, der eine Stunde dauerte. Abends starker Schweiss, ebenso Nachts. Am 18. früh Apyrexie: Temp. 36,2° C.

Um 12 Uhr der II. Paroxysmus. Abends starker Schweiss. Der III. Frost kam schon in der Nacht um 4 Uhr; dann Schweiss; 6½ Uhr Abends der IV. Frost u. s. w. Dann Schweiss.

Am 20. Tage um 8 Uhr früh der V. Anfall; dann Hitzestadium, Schweiss; vollständige Apyrexie.

Am 21. Tage um 1 Uhr Mittags der VI. Anfall mit Frost; dann Hitze, Schweiss.

Am 22. Tage bloss Hitze (39,8° C., Abends 39,6°). Schweiss.

Am 23. Tage: um 8 Uhr früh der VII. Anfall mit Frost.

Von jetzt ab Chinium sulph. in grösseren Dosen.

Am 24. Tage: Intermission am Morgen: Temp. 36,4° C. Um 12 Uhr der VIII. Anfall mit Frost.

Am 25. Tage früh Intermission. Temp. 36,8° C. Um 5 Uhr Nachmittags der IX. Anfall mit Frost.

Von jetzt ab unter dem Chiningebrauch Morgens Intermission oder Remission; Mittags Beginn starker Hitze u. s. w. (T. 40,0°). Dann Schweiss.

Trotz dem anhaltenden Chiningebrauch kam am 29. Tage 3 Uhr Nachmittags der I. Frostanfall einer neuen, oder der XIV. der alten Fieberreihe und dann Hitze (Abscess am Os sacrum). Am 30. früh Intermission. Temp. 36,8° C.

Um 10 Uhr der II. oder XV. Anfall (Abscess am Os sacrum).

Unter dem Chiningebrauch kam jetzt kein Frostanfall mehr. Morgens Intermission, Abends Exacerbation ohne Frost; Temp. selbst 40,0° C., in der Intermission bis 34,4° C.!

Vom 34. Tage ab Morgens und Mittags fieberfreier Zustand, Abends Anfangs noch ganz schwache Exacerbation (bis 37,9°), Nachts fieberfreier Zustand.

Danach Reconvalescenz.

Abweichend von dem Verlaufe des Prozesses bei diesen beiden Kranken und auch dem des etc. Drepper, war der bei dem Cuirassier Zöller, insofern sich bei diesem als Zeichen einer stärkeren Dissolution des Blutes und Resistenzmangels der Gewebe eine sehr starke Darmblutung einstellte. Nachdem der Kranke am 7. Tage etwas Nasenbluten gehabt hatte, fand ich in den Stühlen bis zum 10. Tage geringe Beimischungen von Blut, das wahrscheinlich aus den Choanen durch Hinabschlucken in den Magen und von da in den Darmkanal gelangt war. Am 12. Tage erschienen die Venen an den Armen und auf der Brust eigenthümlich bläulich (bleifarben) und am 15. begann die Blutung im Darmtractus. Am 16. wurde nur Blut mit seröser Flüssigkeit entleert, etwa 1½ Pfund; es war geronnen und klumpig; am 17. kam eine wahre Hämorrhagie, durch welche etwa 4 Pfund theils geronnene Massen, theils seröse Flüssigkeit entleert wurden. Danach ist sehr bedeutende Anämie. Am 18. Tage nur noch wenig Blut, daneben viel dünnes seröses Exsudat. — Auf der Haut Roseola.

Diese Blutung hatte eine enorme Herabsetzung des Fiebers, d. h. der erhöhten Eigenwärme zur Folge. Noch am 17. Tage früh 39,0°, um Mittag bei 90 Pulsen 39,4° C. Sensorium sehr eingenommen. Milz bis zur 7. Rippe. Abends 90 Pulse, 22 Inspirationen und 39,8° C. Am 18. Tage früh 9 Uhr nur 37,8° C., um 12 Uhr bei 118 kleinen, schwachen Pulsen 37,4°, am Abend bei 92 Pulsen 37,8° C. Das Gesicht blass, die Haut weiss, die Hände kalt. Mitunter Singultus. Sensorium eingenommen.

Als die Blutung aufgehört hatte, erhob sich das Fieber wieder bis zu 40,0° C.

Am 26. Tage Petechien. Am 27. Blutbeimischung zum Urin.

Ich wende mich jetzt zu den anderen Lokalerkrankungen, welche diese 4 Rotztyphen darboten.

Der Darmtractus betheiligte sich bei allen Vieren.

Blumenstein litt Anfangs an Verstopfung und nahm auf eigene Faust Glaubersalz; danach häufige, wässrige, sehr ermattende Stühle. Trotz dem Aussetzen des Mittels und Solut. gum. mimos. blieben die Diarrhöen, anfangs gallig, nicht so flüssig und sich nicht in 2 Schichten scheidend. Mit dem 16. Tage nahm ihre Zahl und

Menge zu (bis 3 Pfd. pro die), sie schieden sich in die bekannten 2 Schichten, enthielten im Filtrat reichlich Albumin und ausser Blutformgebilden alle die Bestandtheile, die ich in meiner Abhandlung über die Typhusstühle in der „deutschen Klinik", 1854, No. 19, beschrieben habe. Mit dem 21. Tage nahm die Masse der Stühle ab, bis ¼ Pfd., sie sind aber noch flüssig und theilen sich in die 2 Schichten, wenn auch langsamer. Vom 23. Tage ab geschieht das nicht mehr, sie haben eine syrupartige Consistenz; am 26. Tage sind sie es wieder mehr, ihre Menge beträgt 2 Pfd.; im Filtrat aber wenig Albumin. Am 31. sind sie wieder dicklicher und es finden sich darin Klümpchen von Faecalmaterie; am 33. Tage der erste geformte Stuhl. Von jetzt ab blieb er breiartig, dickflüssig oder geformt. Vom 44. Tage ab Verstopfung, so dass Ol. Ricini gegeben werden musste. — Als die Stühle schon dicklich wurden, war noch starkes typhöses Fieber, Delirien, die Lungen noch ergriffen, Milz voluminöser und später kam der intermittirende Prozess. Die Darmaffektion erlosch eher als alle übrigen.

Bei Zöller begannen die Diarrhöen den 3. Tag nach dem ersten Frost; 2 Pfd., flüssig, gallig, 2 Schichten. Im Filtrat Albumin. Dann stieg die Menge bis 8 Pfd.; sehr flüssig, farblose Kernzellen und theils ent-, theils noch gefärbte Blutbläschen enthaltend. So blieben die Stühle, 4—7 Pfd. betragend, bis zum 15. Tage, wo die Darmblutung begann. Am 17. Tage bestanden sie ganz aus Blut und Blutmassen ohne gallige Beimischung, dann wurden sie theils blutig, theils serös, ohne Galle, ebenso am 19. und 20., wo sie fast nur serös und stark albuminhaltig waren, etwa nur 4 Loth betragend. Am 22. zeigen sie wieder gallige Beimischung, T.-Q. etwa 8 Loth. Am 23. schon der erste geformte Stuhl. Am 24. wieder gallig-flüssig, wenig an Menge. So bleibt es bis zum 30. Tage. Dann 2 Tage Verstopfung; von jetzt ab entweder breiartige oder feste Stühle.

Bei Drepper im Anfange Stuhlverstopfung; desshalb Ol. Ricini. Am 6. Tage theils klumpige, theils breiige Stühle. Am 8. Verstopfung; auf Ol. Ricini 3 Stühle; am 10. zwei flüssige; dann bis zum 16. dickliche Stühle; am 17. und 18. flüssige, am 19. und 20. dickliche, am 21. breiartig, am 22. geformt. So blieb es.

Bei Korte begann der Prozess mit Erbrechen und häufigen flüssigen Stühlen; flockig, gelbgallig, schnell in die 2 Schichten sich theilend; 6 Pfd. pro die. Viel Albumin im Filtrate. So bis zum 8. Tage, an Menge abnehmend; nur $\frac{3}{4}$ Pfd. an diesem Tage, dickflüssig, theils klumpig. Noch Albumin im Filtrat. Am 9. wieder mehr und flüssiger, sich in 2 Schichten theilend. So auch während des intermittirenden Prozesses vom 17. Tage ab bis zum 29. Oft fadenziehend, stark albuminhaltig, mitunter sauer reagirend. Jetzt dicklicher, nur 1 Pfd., keine Scheidung in die 2 Schichten. Am 31. Tage nur $\frac{1}{2}$ Pfd., ebenso beschaffen. Am 32. Tage wieder $6\frac{1}{2}$ Pfd., sehr flüssig etc. Nun Abnahme an Menge und Flüssigkeit, theils klumpig; am 35. Tage ein teigiger Stuhl; am 36. theils breiig, theils klumpig, $\frac{1}{4}$ Pfd. Vom 39. Tage ab geformte Stühle.

Welcher Art in den 3 Fällen des etc. Blumenstein, Zöller und Korte die Affektion des Darmtraktus war, ob sie bloss eine diffuse Hyperämie mit verstärkter Sekretion darstellte, oder ob sie entzündlicher Natur war, ob die drüsigen Apparate der Mucosa sich dabei ebenso verhielten wie im Ileotyphus, ob sich namentlich aus den solitären Drüsen und den Peyer'schen Plaques Geschwüre bildeten, lässt sich nicht entscheiden, da es nicht zur Obduktion kam. Bei dem wochenlangen Bestehen der Darmaffektion dürfte man es vielleicht annehmen, obwohl es auch Ileotyphen giebt, die dasselbe Ensemble der Symptome darbieten, wie sie bei der Geschwürsbildung im Darmkanal gefunden werden, ohne dass es dazu gekommen wäre, obwohl der Prozess lange genug dauerte, dass sie sich hätten bilden können. So fand ich bei der Durchmusterung von 152 Obduktionsberichten in den Todtenbüchern des Stettiner Militairspitals 124 Fälle mit und 28 ohne Geschwürsbildung im Darmkanal verzeichnet, von denen 3 in den ersten, 8 in den zweiten, 7 in den dritten, 5 in den vierten 7 Tagen der Behandlung starben und 5 erst in der Zeit vom 28. bis zum 97. Tage (s. meine Abhandl. über den Typhus in Stettin in Casper's Wochenschrift, No. 45, Jahrgang 1843). In den malleoden Prozessen, die durch direkte Uebertragung entstanden waren, hat man im Darmkanal keine constanten Veränderungen gefunden, so z. B. gegen die Valv. Bauhini hier und da Tuberkel, die noch nicht in Geschwürsbildung

übergegangen waren und eine Intumescenz der Gekrösdrüsen, ausserdem rothe Flecke auf der Mucosa. Wie sich dies aber in den malleoden Prozessen verhält, die durch flüchtiges Contagium entstanden waren, bedarf noch weiterer Aufklärungen.

Die Zunge und die Lippen.

Bei Blumenstein waren die Lippen am 14. Tage geschwollen, trocken und spröde, die Zunge noch feucht und gelblich belegt; am 15. die Lippen trockener, rissig, bräunlich von capillaren Blutergüssen; die Zunge weniger belegt. Geschmack schleimig. Am 22. die Lippen sehr geschwollen, entzündet, borkig, schwärzlich; die Zähne bleiben weiss. Die Zunge an den Rändern trocken, in der Mitte noch feucht. Am 28. die Lippen wie am 22., die Zunge fast rein. Am 33. ebenso, etwas Appetit. Am 34. stossen sich die Borken von den Lippen ab; 38. Tag die Zunge mehr belegt; mehliger Geschmack; 39. wieder rein. Wechselt so bis zum 55. Tage. Von jetzt ab die Zunge rein und Appetit.

Bei Zöller fängt die Zunge an am 8. Tage Querrisse zu bekommen; am 11. trocken, rissig, die Lippen fuliginös; am 12. ebenso, die Zunge hart, trocken, rissig; die Lippen und Zähne fuliginös; Zunge und Lippen geschwollen; daher die Sprache hölzern, lallend. Am 18. die Zunge feucht, dick belegt; am 19. wieder trocken, Zähne und Lippen schwärzlich beschlagen; Abends Zunge feucht; 20. ebenso, Zunge Abends trocken. Am 22., wo der erste geformte Stuhl, Zunge und Lippen noch ebenso; am 25. feucht, borkig; Fuligo labiorum et dentium abnehmend. Am 27. reinigen sie sich; am 30. Zunge rein; Lippen noch trocken und borkig; Zähne reiner. Am 31. Zunge rein, feucht, Lippen feucht, Zähne rein; Appetit.

Bei Drepper blieb die Zunge bis zum 9. Tage feucht, belegt; am 10. roth, trocken; die Lippen borkig, die Zähne fuliginös. Am 13. die Zunge feucht; am 14. feucht und rein, am 15. die Lippen noch borkig und trocken. Am 18. die Borken stossen sich ab. Vom 20. ab Appetit.

Bei Korte waren die Lippen schon am 3. Tage geschwollen; die Zunge noch roth und feucht. Geschmack bitter; Brechneigung.

Appetit fehlt. Am 5. hat die Zunge schon Neigung zum Trockenwerden, Lippen trocken, rissig; am 6. noch mehr, die Lippen abblätternd, borkiger. Die Zähne fuliginös. Am 10. Zunge feucht, belegt; am 11. trocken, borkig, rissig; am 12. ebenso, die Zunge rissig, mit einem dicken bräunlichen Schorf bedeckt; aus den Querrissen Blut.

Als die intermittirenden Fieberanfälle kamen, war die Zunge und die Lippen in der Apyrexie theils feucht, in der Hitze trocken, fuliginös, theils aber auch trocken, borkig. Am 29. Tage die Zunge feucht, die Lippen trocken und borkig. Am 30. wieder trocken, borkig. Vom 32. Tage reinigte sich die Zunge etc., am 33. Appetit. Am 35. die Zunge wieder trocken, die Lippen ebenso, blättern ab. Von den Zähnen werden die schwarzen Borken auch abgestossen. Am 38. die Zunge fast rein; Appetit. Lippen trocken, etwas borkig. Von jetzt ab Alles besser.

Der Leib wurde bei Blumenstein erst am 19. Tage auf Druck etwas schmerzhaft und aufgetrieben. Gargouillement fehlte. Die Schmerzhaftigkeit verlor sich bald: dann der Leib eingefallen, weich. In der 8. Woche Schmerz im rechten Hypochondrium in Folge der Thrombose einer Vene.

Bei Zöller war der Leib am 6. Tage schmerzhaft auf Druck, namentlich im Scrobic. cordis; sonst weich. Gargouillement fehlt. Am 9. auch schmerzhaft um den Nabel herum, nicht aufgetrieben; am 10. fast überall schmerzhaft auf Druck; Gargouillement. Am 12. angeblich nicht schmerzhaft. Auch am 16. nicht, wo die Blutungen kamen, der Leib nicht aufgetrieben; am 18. schmerzhaft überall auf Druck; allmälig Abnahme. Am 22. wieder schmerzhaft, am 23. namentlich rechts. Am 23. Leib etwas gewölbt, weich. Am 29. besserte es sich.

Bei Drepper war der Leib schon am 5. Tage überall von selbst und auf Druck schmerzhaft; auf Abführung nimmt dies ab; dann wieder abwechselnd bis zum 19. Tage; dann besser.

Bei Korte war der Leib vom 3. Tage überall auf Druck schmerzhaft, im Scrob. cordis am meisten und etwas tympanitisch. Gargouillement. Steigerung bis zum 4. Tage; der Leib namentlich

rechts sehr schmerzhaft. Am 6. selbst spontan. Am 11. wieder bloss auf Druck.

In den Apyrexien später angeblich der Leib nicht schmerzhaft; sehr eingefallen, so dass man die Wirbelsäule durchfühlen konnte. Noch am 28. Tage schmerzhaft auf Druck. Dann nahm dies ab.

Die Milz war bei Blumenstein am 15. Tage geschwollen, bis zur 9. Rippe, nach rechts nicht über die Lin. axill. hinausgehend; dann stieg sie bis zur 7. Rippe. Vom 27. nahm das ab, sie reichte nur bis zur 8. und am 34. Tage bis zur 10. Rippe. Am 46. Tage wieder bis zur 9. Nun kamen die Intermittens-Paroxysmen; in diesen war das Volumen der Milz wieder grösser, bis zur 7. Rippe, in den Apyrexien kleiner. Unter dem Chiningebrauch kehrte sie zu ihrem normalen Umfange zurück.

Bei Zöller zeigte sie sich am 6. Tage bis zur 9. Rippe geschwollen, am 13. bis zur 6., aber seitlich nach rechts nicht über die Lin. axill. hinaus. Während der Blutungen vom 17. Tage ab bis zur 7., am 22. wieder bis zur 6., vom 24. Tage ab kleiner, bis zur 7., am 28. Tage bis zur 8., am 32. Tage bis zur 9. Rippe, am 50. Tage normal.

Bei Drepper am 5. Tage bis zur 9. Rippe, am 10. bis zur 7., am 14. (Krisis) bis zur 9., am 17. noch ebenso, am 19. bis zur 10., dann normaler Umfang.

Bei Korte war die Milz schon am 4. Tage bis zur 8. Rippe geschwollen, dann bis zur 7., am 13. bis zur 8.; am 18. Tage, wo der Fieber-Paroxysmus gekommen, reichte sie bis zur 7. und blieb so bis zum 27.; jetzt unter dem Chiningebrauch bis zur 8., am 31. Tage bis zur 9., am 33. Tage bis zur 10. Rippe und dann normaler Umfang.

Das Herz und der Puls.

Als ich Blumenstein am 14. Tage der Krankheit zum ersten Male genauer untersuchte, war der Herzimpuls schon schwach und diffus, die Herztöne in einander gezogen, dumpf, frequent, 112 Pulse. Diese anfangs gross, voll, kräftig, doppelschlägig. Am 15. Tage fehlt der Herzimpuls schon, die Töne meist sehr undeutlich. (Pas-

sive Erweiterung des rechten Herzens). Am 34. Tage die Töne wieder deutlicher, dann wieder Tage lang nicht. Am 39. fehlt der Impuls noch. Am 44. wird der erste Ton sehr laut, metallisch klingend, dann schreiend, den zweiten verdeckend. Am 46. Tage der Impuls zu fühlen, unter der Brustwarze zwischen der 4. und 5. Rippe. Die Töne sehr laut, selbst neben der Wirbelsäule durchzuhören. Am 51. werden die Töne normaler, sind aber noch dumpf. Am 55. Tage der erste Ton langgezogen und rauh.

Bei Zöller fehlte der Herzimpuls schon am 6. Tage, die Töne undeutlich, am besten neben dem Sternum zu hören. Am 7. die Töne sehr lang gezogen, undeutlich. Am 10. noch mehr Ausdehnung des Herzens nach rechts hin; am 11. die Töne kaum zu hören. An der Carotis sehr dumpf. Am 15. Tage, wo die Blutung im Darm begann, die Töne etwas deutlicher; während der Zunahme derselben kaum zu hören. Am 19. Tage an der Carotis bloss ein schwaches, sausendes Geräusch. Am 20. die Töne lauter, aber dumpf. Etwas diffuser Herzimpuls bei neuer Steigerung des Fiebers. Am 21. statt der Herztöne ein blosses Sausen, rechts am Sternum am besten zu hören; am 22. starkes Pulsiren der Carotiden; auch am 28. Tage fehlt noch der Impuls, statt der Töne ein sausendes Geräusch, ebenso an der Carotis. Am 30. ebenso, an der Carotis ein kurzer Ton; am 32. am Herzen ein blosses Sausen, an der Carotis ein schwacher, dumpfer Ton. Am 36. die Herztöne diskret, deutlicher; am 37. auch an der Carotis ein in 2 Absätzen erfolgendes dumpfes Sausen. Am 40. die Herztöne deutlicher, etwas dumpf; Impuls fehlt noch. An der Carotis zwei dumpfe Töne. Am 44. Töne deutlich, der 1. Ton an der Carotis dumpf und klappend. Am 52. fehlt der Impuls noch, die Töne dumpf, aber deutlich. An der Carotis ein dumpfes Sausen.

Auch bei Drepper war der Herzimpuls schon am 5. Tage nicht zu fühlen; die Töne regelmässig, aber schwach; am 7. sehr dumpf, am 12. kaum zu hören; an der Carotis ein dumpfer, schwacher Ton. Am 14. (Krisis) die Töne deutlich. Impuls fehlt. Vom 20. ab werden die Töne normal. Dann auch Herzimpuls.

Korte. Schon am 3. Tage fehlt der Herzimpuls, die Töne schwach; am 9. sehr undeutlich. An der Carotis ein dumpfer,

schwacher Ton. Am 11. (vorkritische Ermässigung) Herzimpuls schwach zu fühlen, ½ Zoll nach rechts von der Brustwarze. Die Töne sehr deutlich. Am 12. ebenso, der Herzimpuls auch sichtbar. Am 13. schwächer und diffus. Töne sehr schwach; an der Carotis ein dumpfer Ton. Am 14. fehlt der Herzimpuls wieder, die Töne kaum zu hören.

Als am 17. Tage die Intermittens-Paroxysmen kamen, verhielt sich Alles ebenso: die Herztöne nicht zu hören. Am 24., unter dem Chiningebrauch, der Herzimpuls wieder zu fühlen. Am 26. weder dieser zu fühlen noch die Herztöne zu hören. Am 32. sind sie wieder sehr undeutlich, neben dem Sternum. Am 35. auch an der Carotis wieder ein schwacher, dumpfer Ton. Am 37. deutlich; an der Carotis Pulsation und 2 diskrete Töne. Am 39. sind die Herztöne laut.

Die Nieren.

Als ich den Urin von Blumenstein am 14. Tage der Krankheit zum ersten Male untersuchte, führte er bereits Fibrincylinder, aber kein Albumin. Später gesellten sich jenen granulirte Kernzellen (Epithelien) bei. Am 26. Tage fand ich auch Albumin. Am 28. mehr Epithelien. Am 36. fehlte das Albumin, am 39. Tage war es wieder da; so auch am 40. Vom 43. Tage ab fehlte es wieder. Am 47. Tage, wo der erste Fieberparoxysmus mit Frost kam, war es wieder da neben den erwähnten exsudativen Beimischungen, am 48. Tage in der Apyrexie fehlte es, am 50. war es wieder da; am 51. hatte der Urin einen hohen lockeren Bodensatz aus Zellen, Fibrincylindern u. s. w. bestehend, der sich bis zum 55. Tage noch vermehrte, so dass ein förmlicher Catarrh der Harnwege angenommen werden musste. Am 58. Tage hatte das nachgelassen, Fibrincylinder fehlten oder waren sehr sparsam, der Harn enthielt nur junge Epithelien der Nierenkanälchen. Am 65. Tage wieder mehr Fibrincylinder und Epithelien, Albumin nicht. Dann nehmen diese exsudativen Beimischungen ab; am 72. Tage keine Fibrincylinder mehr, Zellen sehr sparsam. Der Urin klar und so bleibend.

Bei Zöller enthielt der Harn am 7. Tage, wo ich ihn zuerst

untersuchen konnte, Fibrincylinder, junge Epithelien, Fetttropfen und Protein-Moleküle; ausserdem soviel Eiweiss, dass es beim Aufkochen und durch Salpetersäure in Flocken gerann. So blieb es bis zum 27. Tage; an diesem enthielt er auch ent- und gefärbte Blutbläschen. Am 29. hatte dies aufgehört. Am 30. färbte Salpetersäure den Harn etwas grünlich (Gallenpigmente); am 32. war die Menge des Albumin neben den übrigen in der früheren Menge vorhandenen exsudativen Beimischungen geringer. Am 36. Tage zeigte der Urin einen ziemlich hohen Bodensatz von Zellen, Fibrincylindern; jene liegen meist in Gruppen; einige sind 2—3 Mal so gross als die gewöhnlichen Schleim- und Eiterzellen. Am 37. und 38. Tage ist es ebenso, also förmlicher Catarrh der Harnwege. Am 39. Tage bloss Zellen, Fibrincylinder und Albumin fehlen. Vom 40. Tage nimmt der Catarrh ab; am 43. ist die Zahl der Epithelien nur noch gering, am 48. ist der Harn frei davon und klar.

Bei Drepper untersuchte ich den Urin zuerst am 6. Tage: er enthielt Fibrincylinder; am 11. auch Epithelien in grösserer Menge, am 14. auch Albumin. Am 15. und 16. Tage nahm das ab, am 17. kein Albumin mehr. Am 21. ein hoher schleimiger Bodensatz aus einer Unsumme einkerniger Zellen, Fibrincylindern, selbst „Entzündungskugeln“ bestehend. So auch am 22., also auch Catarrh der Harnwege. Am 23. bloss Zellen und Schläuche, am 24. bloss Zellen in geringerer Menge, am 26. noch wolkiger Bodensatz, vom 33. Tage ab ist der Urin klar und frei von exsudativen Beimischungen.

Bei Korte konnte ich den Urin schon am 3. Tage untersuchen; er enthielt Fibrincylinder: am 4. auch Albumin und Epithelien in grösserer Menge. So blieb es bis zum 8. Dann die Menge des Albumin geringer. Am 13. grösser, so dass es beim Kochen und durch Salpetersäure in Flöckchen gerann.

Am 17. Tage, wo der erste Fieberanfall mit Frost kam, verhielt sich der Urin ebenso; am 22. Albuminmenge gering. Am 30. enthielt er bloss Epithelien und molekulären Detritus. Albumin und Schläuche fehlen. Am 31. sind die Schläuche wieder da. Am 34. ist der Harn fast klar und frei von den exsudativen Beimischungen. Am 41. hat er ein starkes Sediment von gefärbten

Blutbläschen, Epithelien (farblosen Kernzellen), Faserstoffcylindern, die Blutbläschen einschliessen, molekulärem Detritus und enthält Albumin. So bleibt dies am 42. und 43. Tage, dann nimmt das wolkige Sediment und namentlich die Beimischung der gefärbten Blutbläschen ab. Am 46. Tage nur noch Cylinder und Zellen, am 47. fehlen jene; am 48. Tage wieder stärkerer wolkiger Bodensatz aus Epithelien u. s. w. bestehend. Jetzt nimmt dies ab und am 51. Tage ist der Harn klar und frei von exsudat. Beimischungen aus den Nieren.

Dass bei diesen Kranken die Nieren unversehrt aus dem Prozesse hervorgingen, namentlich bei Blumenstein, wo der Catarrh der Nierenkanälchen erst am 72. Tage der Krankheit aufhörte, ist gewiss beachtenswerth. In welcher Weise sich die Nieren bei der direkten malleoden Infektion verhalten, ob sich dabei, namentlich wenn es zu dem typhös-putriden Fieber kommt, ebenfalls ein Catarrh der Harnwege ausbildet, Eiweiss, Fibrincylinder, Blutkörperchen und Epithelien dem Harn sich beimischen, scheint bis jetzt noch nicht untersucht zu sein. Bei den Obduktionen fand man bisher in den Nieren nichts Constantes, möglich, dass genauere Untersuchungen sowohl in den acut wie chronisch verlaufenden Fällen dasselbe ergeben, was ich gefunden habe.

Ich wende mich jetzt zu den typhösen Symptomen.

Die Krankheit begann bei Blumenstein mit Abgeschlagenheit in allen Gliedern, Schwindel, Ohrensausen, Apathie und Schlaflosigkeit; am 14. Tage richtet der Kranke sich noch selber zum Auskultiren auf und geht allein zum Stuhl; noch richtige Antworten. Typhöses Aussehen. Am 15. Zunahme aller Erscheinungen: Taumeln beim Gehen, der Kranke kann sich nicht mehr allein aufrichten; Prostratio virium im Zunehmen. Phantasien. Kopf wüst. Am 19. um die Augen Verfall; kann nicht mehr allein sitzen; muss gehalten und geführt werden. Sensorium, aufgerüttelt noch ziemlich klar. Sprache anstossend, zögernd, hölzern. 20. Kopf unklar. 22. Deliria blanda. 24. Unbesinnlich; Augen glanzlos, stier. Mund geöffnet. Sopor. 25. Auch am Tage Delirien. Unklar über Alles. 26. Secessus inscii. Auf die Fragen, „wie es geht“, Antwort „gut.“ Immer Schlaflosigkeit.

Um den 27. oder 28. Tag Krisis! Schlaf in der Nacht, am Tage auch fester, gesunder Schlaf. Danach der Kopf freier, weniger stupides Aussehen. Spricht, hört und blickt besser. Besinnlich. Am 28. wieder Schlaf. Wenig Delirien. Sensorium freier. Sprache fliessend. Kopf schmerzlos, nicht so wüst. Ohrensausen fort. Beim Aufrichten zum Auskultiren hilft sich der Kranke zum ersten Male wieder selber. Am 29. mit dem Steigen der lokalen und febrilen Erscheinungen wieder mehr Unruhe, Delirien; mehr Stupor. Am 30. ganz unklar. Delirirte am Tage. 31. Etwas Schlaf. Doch noch Delirien. Sonst etwas besser. 32—33.: Schlaf besser. Richtet sich allein auf zum Auskultiren; weniger stupides Aussehen. 34—35.: Schlaf. Kopf freier. 36. Schlaf. Keine Delirien, nur Phantasien. 39. Bei wieder steigendem Fieber Delirien, Stupor; am 40. Delirien auch am Tage. 41. Schlaf, Phantasien. 42. Schlaf, Sensorium freier. Stupor geringer. Dann guter Schlaf; am 45. Kopf ganz klar. Mit der Abnahme der lokalen entzündlichen Vorgänge und des Fiebers die typhösen Symptome schwindend. Als jetzt die intermittirenden Fieberanfälle kamen, verschwanden sie gänzlich, selbst im Hitzestadium blieb der Kopf frei. In den Intermissionen verliess der Kranke das Bett und befand sich verhältnissmässig wohl.

Bei Zöller begann der Prozess auch sofort mit typhösen Symptomen. Am 6. Tage der Kopf schmerzhaft, wüst, Schwindel, Taumeln, Ohrensausen, Phantasien. Kein Schlaf. Am 8. Tage auf Fragen noch richtige Antworten; geht noch allein, wenn auch taumelnd, zum Stuhl. Apathische Tage. 10. Grosse Unruhe, Delirien; will aus dem Bett. Sehr stupide Physiognomie. Hört sehr schlecht. Gefragt, richtige Antworten. 11. ebenso; richtet sich aber zum Auskultiren noch allein auf. Delirien. 12. ebenso. Weiss nicht, wo er ist und wer ich bin. Mehr Stupor. Sprache lallend, zögernd. Kann nicht mehr allein gehen. 13. ebenso. Secess. inscii und Urin in's Bett. Nach einem Bade ruhiger. Deliria blanda. 14. ebenso. Die Augen immer halb geschlossen; die Pupillen reizlos. 15. Als die Blutung im Darmkanal begann, etwas ruhiger, Secess. inscii. Verlangt nach Nichts. Weiss nicht, wo er ist. Richtet sich aber zum Auskultiren noch selber auf. 17. und 18.

als die Blutung am stärksten war, äusserste Kraftlosigkeit, Subsultus tendinum und Singultus. Am 19. bei Abnahme des Fiebers ruhiger. Keine Delirien. Sehr grosse Schwäche. Apathische Rückenlage. Die Augen stier, meist geschlossen. Sprache etwas besser, Stimme etwas stärker und nicht so heiser. Schwerhörig. Auf Fragen richtige Antworten. Wird der Kranke aufgerichtet, so taumelt er hin und her; Zuckungen; Subsultus tendinum. Am 20. u. 21. Delirien; Versuche das Bett zu verlassen. 22. ebenso. Am 23. Schlaf; besseres Aussehen. Verlangt nach Zucker im Wasser. Mehr Besinnlichkeit. Weiss, wo er ist, wer ich bin u. s. w. Am 24. wieder mehr Stupor. Sprache lallend, hölzern. Stimme schwach. Sehr grosse Schwäche; aufgerichtet, wackelt der Kranke hin und her. Krampfhafte Zuckungen. Liegt immer ganz theilnahmlos mit geschlossenen Augen da. Vom 26. ab wird es besser; am 28. Schlaf. Vom 30. ab Sensorium freier, mehr Kraftgefühl. Immer Nachts Schlaf und auch am Tage. 33. Richtet sich zum Auskultiren allein auf. Besinnlich. Schwindel und Ohrensausen noch. 42. Tag: nimmt zu an Kraft. Kopf ganz klar. Der Kranke weiss von alle dem, was mit ihm seit 6 Wochen vorgegangen, garnichts.

Bei Drepper dieselben Symptome im Anfange: Wüstsein im Kopf, Cephalaea, Schwindel, Taumeln, Abgeschlagenheit in allen Gliedern; kein Schlaf. 7. Delirien. 8. Ruhiger. Sensorium aber sehr eingenommen. Stupor, Taubheit, Taumeln. Auf Fragen noch richtige Antworten. 9. Delirien. 10., 11. und 12. Nachts Delirien und am Tage. Nachmittags Schlaf. Danach besser. 13. Nachts und Nachmittag Schlaf. Weniger typhöse Physiognomie und typhöse Symptome. Der Schlaf wiederholte sich jetzt regelmässig. Am 17. der Kopf frei, die Taubheit, das Ohrensausen, der Schwindel geringer. Am 18. Kopf frei; nur noch in den Ohren Sausen und ein Gefühl von Vollsein in denselben. Schwäche bei der zunehmenden Abmagerung noch grösser. Ebenso am 21., dann Abnahme aller Erscheinungen.

Bei Korte am 3. Tage Kopfschmerz, Schwindel, Taumeln, Ohrensausen; kein Schlaf. Noch Kraftgefühl. Mitunter Phantasien. Am 5. Delirien. Kopf schmerzhaft, wüst; Ohrensausen sehr lästig. Taumeln. Richtet sich aber noch allein auf. Typhöse Physiognomie.

Am 6. ebenso. Brausen in den Ohren, dass der Kranke nicht weiss, wie ihm ist. 7. Deliria blanda. Ruhiger. 8. Delirien heftiger. 9. Noch deutliche Sprache; hört schlecht. Sehr typhöser Gesichtsausdruck. 11. Mehr Delirien auch am Tage. Apathische Rückenlage. Schlummert so hin. Derselbe Zustand bis zum 17., wo der erste Frost kam. In diesem und im Hitzestadium derselbe typhöse Zustand. In der Apyrexie etwas weniger; dann auch im Hitzestadium der Anfälle. Am 19. Mittags, nach einem starken Schweiss (III. Parox.), Kopf auffallend frei; nichts Typhöses in der Physiognomie; kein Ohrensausen. Schwäche sehr gross. Dann auch wieder blande Delirien, Schwindel, Wüstsein im Kopf, Ohrensausen. 27. Nachmittag Schlaf. 28. Wieder Delirien. 30. „Geht gut.“ Stupor. Urin in's Bett. 31. Schlaf; besser. Kopf freier. Hat mit seiner ihn besuchenden Mutter sich gut unterhalten. Auch bei Tage Schlaf. 32. Schlaf. Nicht so typhös. Subsult. tendinum. Schlaf bei Tage. 33. ebenso. Noch stupides Aussehen. Kopf noch „duslich.“ Schlaf. 34. ebenso. Sprache lallend. Sensorium freier. Ungeheure Kraftlosigkeit. 35. fast immer Schlaf. Augen beweglicher. 37. Gehör schärfer. Aussehen besser. Schlaf. Von jetzt ab Abnahme aller Symptome und baldige Besserung.

Die febrilen Symptome.

a. Die Temperatur-Verhältnisse der Kranken.

Blumenstein habe ich nicht regelmässig und Anfangs nur in der Mund- oder Achselhöhle auf seine Temp. untersucht, ich werde daher nur summarisch angeben, was theils diese Messungen, theils das Gefühl lehrten.

Bis zum 14. Tage untersuchte ihn der Assistenzarzt Kutzner einigemale und fand 40,0° und darüber; ich fand am 14. Tage um 12 Uhr auch noch 40,0° C., am 16. Abends 40,75°, am 17. um 12 Uhr 39,4°, am 25. Tage Abends 40,0°; das Fieber hatte bis jetzt den anhaltenden Typus befolgt und man kann annehmen, dass die Temp. sich innerhalb 40,0° gehalten hatte. Am 27. oder 28. Tage Krisis: Abnahme der T. und Pulsfrequenz. Am 28. oder 29. auch noch so: Temp. um 12 Uhr nur 38,4° bei 100 Pulsen. — Jetzt wieder Steigerung der Eigenwärme, aber nicht so hoch

wie bisher. Am 29. Tage (30.?) 39,1° C., dann 38,6°, am 34. Tage 38,1°, und am 27. um Mittag 38,0°, Abends 39,2°. Jetzt Septicaemie von einem Abscess im Rectum, entzündliche Vorgänge in den Nieren und in der Milz (?); am 38. Tage Abends 39,8°, am 39. T. 39,2°, am 40. Tage Mittags 38,0° und jetzt Abnahme. Am 42. Tage um Mittag 37,5°, Abends 38,5° C., am 45. Tage Abends 38,2° und am 46. nur 37,3°, also fast afebriler Zustand.

Jetzt kam es zur intermittirenden Entzündung der Milz; im Hitzestadium selbst 40,4°, in der Apyrexie normale oder subnormale Temperatur, 36,8°. Als die febrilen Accesse mit Frost nicht mehr kamen, sondern bloss in Hitze u. s. w. bestanden, da ging die T. noch bis auf 39,8° hinauf. Dies dauerte bis zum 72. Tage, die febrilen Exacerbationen waren immer schwächer geworden, bis zu 37,75° und 37,25° und hörten dann gänzlich auf.

Sehr genau und consequent habe ich dagegen die Temperatur-Verhältnisse bei den 3 anderen Kranken verfolgt; da dies in solchen Fällen in dieser Weise noch nicht geschehen ist und man eingesehen hat, dass dergleichen Untersuchungen für die pathologische Physiologie von hohem Interesse sind, so wird man es um so mehr in der Ordnung finden, wenn ich sie etwas umständlicher bespreche, da sie die Grundlage der Betrachtungen über die Entzündung und das Fieber bilden. Die Kranken wurden jeden Tag 3 mal, Morgens zwischen 8 und 9, Mittags um 12 vor dem Essen und Abends zwischen 5 und 6 Uhr untersucht, der eine, Korte, auch noch Nachts zwischen 10 und 12 Uhr. Die Temperatur-Messungen wurden im Rectum vorgenommen, theils um ganz exakte Resultate zu erhalten, theils weil die Messungen im Munde oder in der Achselhöhle zu viel Zeit und Mühe erfordern, den Kranken ungemein lästig fallen und weil sie daselbst bei aller Sorgfalt und Aufmerksamkeit bei Typhuskranken, welche deliriren, keine genauen und sicheren Resultate liefern. Die Einführung des Thermometer in das Rectum ist den Kranken weniger lästig, zumal die Messung bei dem hohen Stande der T. in den meisten Fällen in 15 Min., in den anderen in 30 Min. beendigt ist. Oft erreicht das Quecksilber schon in 5 Min., häufiger in 10 bis 15 Min. seinen höchsten Stand und man überzeugt sich nach weiteren 5 Minuten in der

Regel, dass es nicht mehr steigt. Thut es dies, so ist die T. überhaupt im Steigen begriffen und man wartet so lange, bis das Quecksilber seinen höchsten Stand erreicht hat. Ich habe zu diesen Messungen seit dem Jahre 1846 hunderttheilige Thermometer von Greiner in Berlin benutzt, deren Grade in Fünftel getheilt sind, so dass die Decimalen sehr genau abgelesen werden konnten.

I. Zöller. Da ich nicht genau feststellen konnte, ob der typhöse Prozess bei diesem Kranken am 10. oder 11. December begann, ich mich aber doch für einen Tag entscheiden musste, so habe ich den 11. als Ausgangspunkt für die ganze Rechnung festgehalten. Dann kam der Kranke am 6. Tage in das Lazareth und zwar gegen Ende desselben, oder den Anfang des 7ten, je nachdem der Beginn des Prozesses in die Nachmittags- oder Abendstunden fiel, was nicht zu ermitteln war. Damit man den Gang desselben übersehen könne, gebe ich über die Temperatur-Verhältnisse, die Pulse und Inspirationen und die wichtigeren Momente der Krankheit folgende tabellarische Uebersicht.

Tag.	Temperatur.			Puls.		Inspiration.		Bemerkungen.
	M.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	
VI.	—	—	40,2"	—	80	—	20	Solut. gum. mimos. In der Nacht etwas Nas bluten. Kein Schlaf. Phantasien.
VII.	—	39,9"	40,6	80	84	19	20	Um Mittag V. S. von 10 Dr. — In der Nacht k Schlaf.
VIII.	39,4"	39,8	40,4	88	88	20	24	13 Stühle.
IX.	39,6	39,7	40,1	88	88	24	24	In der Nacht grosse Unruhe. 11 Stühle.
X.	39,6	39,4	40,0	84	84	20	24	Abends ein langer, starker Schweiss. Grosse U ruhe in der Nacht.
XI.	39,6	39,8	39,9	80	82	20	24	Seit 11 Uhr Vormittags Schweiss, der sich d Tag über hinzieht. Delirien.
XII.	39,2	39,4	39,5	86	90	22	—	In der Nacht etwas Schweiss. Delirien. Sece inscii. Stupor.
XIII.	39,5	39,8	39,8	88	88	24	24	Um 12½ Uhr ein warmes Bad. Delirien. Stup
XIV.	39,0	39,4	39,5	96	80	24	—	In der Nacht etwas Schweiss. Delirien.
XV.	38,8	39,0	39,4	72	84	20	—	Beginnende Darmblutung. Delirien. 10 Stüh die letzten mit Blut.
XVI.	39,0	39,4	39,8	90	90	20	20	1½ Pfd. aus Blut und serösem Transsudat bes hende Darmentleerungen.
XVII.	37,8	37,4	37,8	118	92	20	20	4 Pfd. solcher Stühle, mehr klumpiges Blut. Anäm Gum. mim. mit Opium.
XVIII.	38,4	39,1	40,0	88	100	20	—	Mehr serös-blutige Stühle. Höchster Grad v Anämie. Singultus.

Tag.	Temperatur. M.	M.	A.	Puls. M.	A.	Inspiration. M.	A.	Bemerkungen.
X.	39,8°	39,7°	39,9°	108	112	22	22	Ein seröser Stuhl. — Die Solut. gumm. mim. mit Tinct. opii fortgelassen.
X.	40,0	40,0	40,3	112	110	16	24	Bloss Solut. gumm. mimos. Stühle serös. Delirien.
XI.	39,3	39,7	39,6	100	104	20	20	Stühle serös-gallig. Delirien.
XII.	39,0	39,0	39,2	100	104	20	20	Ein geformter Stuhl mit Cruor. Delirien.
XIII.	39,1	39,2	39,5	94	96	20	24	Schlaf. Etwas besser.
XIV.	39,0	39,6	39,5	90	100	22	—	Blande Delirien.
XV.	38,8	39,3	39,4	90	88	20	24	Ebenso. Gallige Stühle.
XVI.	38,8	38,8	39,4	90	84	20	—	Ruhigeres Verhalten. Catarrh der Harnwege. Petechien.
XVII.	38,4	38,5	39,2	88	92	20	—	Schlaf. Im Urin Beimischung von Blut. Catarrh stärker.
XVIII.	38,8	39,0	39,6	84	84	18	18	Schlaf.
XIX.	38,8	39,2	39,8	80	88	20	22	Schlaf. Sensorium freier.
XX.	38,8	39,1	39,4	92	96	20	20	Besseres Befinden. Weniger typhös.
XXI.	38,4	38,5	39,3	86	94	18	—	Catarrh der Harnwege lässt nach.
XXII.	38,4	38,8	39,2	84	88	—	—	Lungen freier.
XXIII.	38,2	38,2	39,0	80	88	18	18	Schlaf.
XXIV.	37,8	38,0	39,3	76	90	18	—	Schlaf.
XXV.	37,4	37,9	38,8	72	80	18	—	Schlaf.
XXVI.	36,6	37,0	38,0	72	80	18	—	Schlaf. Schweiss in der Nacht. Lungen fast frei. Catarrh der Harnwege fort.
XXVII.	37,0	37,6	38,0	72	72	18	—	Schlaf. Wieder mehr Catarrh der Harnwege.
XXVIII.	37,4	37,6	38,0	72	72	—	—	Gutes Befinden.
XXIX.	37,2	37,6	37,9	80	80	—	—	Etwas Schweiss. Schlaf. Stuhl geformt.
..	37,2	37,6	37,5	64	64	16	—	Schlaf. Noch Catarrh der Harnwege. Milz von normalem Umfange. Steht auf.
I.	37,2	37,4	37,8	64	64	—	—	Ebenso.
II.	37,2	37,4	37,2	60	62	—	—	Mehr Kraftgefühl. Ist aufgewesen.
III.	37,0	37,5	37,6	72	74	—	—	Ebenso.
IV.	37,2	37,6	37,4	68	66	—	—	Schweiss in der Nacht. 136½ Pfd. schwer.
V.	37,1	37,6	37,4	64	—	—	—	Schweiss in der Nacht.
VI.	36,9	37,3	—	64	—	—	—	Ebenso.
VII.	37,1	—	—	—	—	—	—	Ebenso.
VIII.	37,0	—	—	—	—	—	—	Ebenso. Ist den Tag über auf.
IX.	37,0	—	—	—	—	—	—	Ebenso.
	37,0	—	—	—	—	—	—	Ebenso. Nährt sich kräftig.
	37,1	—	—	—	—	—	—	129½ Pfd. schwer, also 7 Pfd. leichter.
X.	—	36,8	—	—	—	—	—	134½ Pfd. schwer, also 5 Pfd. schwerer. Nachmittags im Bett und Schweiss.
VII.	—	—	—	—	—	—	—	136½ Pfd. schwer.
XIX.	—	—	—	—	—	—	—	146½ Pfd. schwer. Noch anämisch.
IV.	—	—	—	—	—	—	—	165 Pfd. schwer. Wird entlassen.

Da die Eigenwärme den Stoffwechsel repräsentirt, und da dieser in dem entzündeten Organ der fiebernden Kranken vornämlich zu der physiologischen Wärme das Contingent stellt, durch welche

zündung, sofort ein Nachlass statt hat; die Verschlimmerung scheint das Heilmittel in sich selbst zu haben, ähnlich wie in der Intermittens auf das febrile Stadium das afebrile folgt, resp. durch jenes bedingt wird. So ist es am 7., 8., 13., 20., 29. und anderen Tagen (s. meine Schrift zur Entzündungs-, Fieber- und Krisenlehre, S. 232).

Nachdem der Prozess am 17. Tage durch die copiöse Darmblutung 24 Stunden lang bis zu 37,4° ermässigt, die Entzündung also fast auf Null reducirt gewesen, erhob sich diese wieder bis 40,0°, um dann ganz allmälig, ohne alle Sprünge abzunehmen und zu erlöschen. Nur die Zeit um den 35. Tag macht eine Ausnahme. In der 34. Exac. noch 39,3°, dann Abfall in der 35. Remission auf 37,4°, in der 35. Exac. steigt die T. wieder bis 38,8°, in der 36. Remission Abfall auf 36,6°, die niedrigste T. im ganzen Prozess. Am 35. Tage ($10 \times 3\frac{1}{2}$ Tage) finden wir also zum ersten Male wieder eine normale T., 37,4° und am 36. sogar nur 36,8°. Jetzt kommt es nur noch zu schwachen abendlichen Exacerbationen, bis 38,8°, im Mittel 37,77° und der Prozess erlischt per lysin.

Indem ich mir die Besprechung der sogenannten kritischen Vorgänge in diesem Prozesse und damit auch der diese bedingenden Ermässigungen der Entzündung und des Fiebers für weiter unten vorbehalte, muss ich es dem Leser überlassen, mit den Temp.-Werthen die bedeutenderen Momente der Krankheit zu vergleichen. So lange die Delirien dauerten, die Krankheit also den Charakter der Gefahr an sich trug, waren die höchsten Temperaturgrade. Dem Anscheine nach war dies auch der Fall, als am 17. Tage in Folge der Darmblutung der T.-Abfall von 39,8° auf 37,4° statt hatte, hier drohte die Anämie den Kranken zu vernichten. Wie wenig das aber in Wirklichkeit zu befürchten stand, ergiebt sich abermals aus dem sofort erfolgenden Aufschwunge der T. bis auf 40,0°, ein Beweis, dass trotz der verminderten Blutmenge der entzündliche Prozess in der Milz, im Darme, in den Lungen u. s. w. wieder Platz griff, falls er in letzterer überhaupt existirte.

Obwohl man sagen konnte, dass der Kranke mit dem 42. Tage fieberfrei war, — T. 37,2°, Puls 60, Inspirationen 18 —, so nahm er doch noch in den folgenden 10 Tagen 7 Pfd. an Gewicht ab,

was um so mehr Wunder nimmt, als er sich seit jenem Tage, wo alle Funktionen in Ordnung erschienen, gut nährte. Allmälig hatte er starke Schweisse und selbst wenn er sich nach dem Essen in's Bett legte, schwitzte er bis gegen 5 Uhr stark. Es scheint mir, dass diese Schweisse und Gewichtsabnahme mit der Beseitigung der hydrämischen Krase und eines Ueberschusses an Wasser überhaupt im Körper zusammenhängen, der sich in Folge der Anämie gebildet hatte; sie stellen also keinen wirklichen Verlust dar, sondern trugen wesentlich bei zur Genesung.

Es lässt sich aus den Temperaturwerthen der Beweis führen, dass neue Lokalisationen in diesem Prozess, sobald sie entzündlicher Art waren, die febrile Eigenwärme steigerten. So z. B. um den 28. Tag, als sich ein entzündlicher „Catarrh" der Nierenkanälchen bildete, sich Blut dem Harn beimischte und die Fibrincylinder Blut eingeschlossen enthielten. Die Temperatur war bereits am 24. Tage auf 39,37°, am 25. Tage auf 39,1°, am 26. Tage auf 39,0° und am 27. auf 38,7° gesunken; als jetzt der Catarrh zwei Tage gedauert hatte und sich noch verstärkte, erhob sich die T. am 28. Tage wieder auf 39,1°, am 29. Tage auf 39,3° und jetzt sank sie entsprechend der Abnahme des Catarrhs. Auch im Pulse finden wir eine Andeutung jenes entzündlichen Vorganges, indem er sich in jenen Tagen Abends wieder bis 96 steigerte.

2. Drepper.

Tag.	Temperatur.			Puls.		Inspiration.		Bemerkungen.
	M.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	
V.	—	40,2°	39,8'	—	80	—	20	Stuhlverstopfung. Lungen ergriffen. Milz grösser. Ol. Ricini.
VI.	39,8°	39,8	40,2	92	100	28	28	3 Stühle. V. S. von 16 Unzen.
VII.	39,8	39,9	40,2	90	94	28	28	Delirien. 3 Stühle. Schweiss.
VIII.	39,4	39,6	40,2	92	98	28	28	Kein Stuhl. Ol. Ricini. Ruhiger.
IX.	39,6	39,9	40,2	88	90	24	28	Delirien. 3 Stühle. Roseola. — Phlegmone an der Sacralgegend stärker.
X.	39,2	39,6	39,9	80	84	24	26	2 Stühle. Cucurb. cruent. ad dorsum.
XI.	40,1	40,1	39,2	100	80	24	—	Delirien. Ein fester Stuhl. Die Lungen mehr ergriffen. Nachmittags Schlaf und Schweiss.

Tag.	Temperatur.			Puls.		Inspiration.		Bemerkungen.
	M.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	
XII.	40,0°	40,4°	38,2°	106	80	28	—	Delirien. Ein Stuhl. Nachmittags Schlaf und Schweiss.
XIII.	39,8	40,2	39,8	94	94	28	32	Schlaf und Schweiss in der Nacht. Ein Stuhl. Nachmittags Schlaf.
XIV.	37,2	36,7	39,5	64	80	22	24	Krisis. Schlaf, Schweiss. 2 gallige Stühle.
XV.	37,8	38,9	39,8	80	92	20	28	Ein Stuhl. Schlaf. Rückbildung des Prozesses in den Lungen.
XVI.	37,8	39,3	39,2	80	88	24	24	Schweiss. Viel Sputum. Ein breiiger Stuhl. Zunge feucht.
XVII.	38,0	38,7	38,2	88	88	24	—	3 Stühle. Schweiss. Nachmittags Schlaf. Die typhösen Symptome lassen nach.
XVIII.	37,6	37,8	38,6	78	88	18	—	Schweiss. 2 Stühle, flüssig.
XIX.	37,8	38,3	37,4	70	72	20	—	Schweiss. 2 dickliche Stühle. Die Lungen freier. Nachmittags Schlaf und Schweiss.
XX.	37,1	37,1	38,1	58	72	16	—	2 Stühle, breiig. Catarrh der Harnwege.
XXI.	37,4	37,5	37,2	64	64	16	—	Schweiss. Die Lungen fast frei. Milz klein. Catarrh der Harnwege.
XXII.	36,7	36,7	36,7	54	54	16	—	III. Diätform. Catarrh der Harnwege.
XXIII.	36,5	37,0	36,9	60	58	—	—	Verlässt das Bett. Catarrh der Harnwege nimmt ab.
XXIV.	36,6	36,7	36,8	58	56	16	—	129½ Pfd. schwer. Im Urin keine Schläuche mehr.
XXV.	36,5	37,0	36,9	60	64	—	--	Noch immer in der linken Lunge feinblasiges Rasseln. Diät-Zulagen.
XXVI.	36,6	37,0	—	—	—	—	—	Ebenso.
XXVII.	36,6	—	—	—	—	—	—	Ebenso.
XXVIII.	36,9	—	—	—	—	—	—	Ebenso.
XXIX.	—	36,6	—	—	—	—	—	Ebenso.
XXX.	—	36,4	—	—	—	—	—	Ebenso. Appetit gut. 1 Stuhl. Ist den Tag über stundenweise auf. Urin massenhaft, blassgelblich.
XXXI.	—	—	—	—	—	—	—	Die Lungen frei.
XXXII.	—	—	—	—	—	—	—	134½ Pfd. schwer, Zunahme also um 5 Pfd.
XXXIII.	—	37,0	—	—	—	—	—	Alle Functionen in Ordnung. Urin wird gelb.
XXXIX.	—	—	—	—	—	—	—	135½ Pfd. schwer. Ist immer auf des Tages. Gutes Befinden. — Wein.
XLVII.	—	—	—	—	—	—	—	139½ Pfd., Zunahme also um 4 Pfd., absolut seit dem 24. Tage 10 Pfd.
LXIX.	—	—	—	—	—	—	—	Wurde heute als geheilt entlassen.

Dieser entzündlich-febrile Prozess beobachtete ebenfalls den anhaltenden remittirenden Typus. Des Morgens zwischen 8 und 9 Uhr nur mit einer einzigen Ausnahme eine niedrigere Temperatur als Mittags, wo die Exacerbation anfing. Diese Ausnahme fällt auf den 14. Tag, wo die Krisis kam; in der 13. Exacerbation 40,2°, dann 39,8° und am Morgen des 14. Tages 37,2°; um Mittag sogar 36,7° C., also ein Abfall in 24 Stunden von 3,5° C. Sonst finden wir Mittags nur sehr selten dieselbe T. wie Morgens, so am 6. Tage (39,8°), am 11. Tage (40,1°), am 20. Tage (37,1°) und am 22. Tage (36,7°). Dagegen beobachten wir in diesem Falle die Erscheinung, dass die T. Abends 5 Uhr sehr häufig niedriger ist als um Mittag und selbst niedriger als des Morgens. So am 11., 12., 13., 16., 17., 19., 21., 23. und 25. Tage. Es lehrt dies, dass die Exacerbation schon in den Vormittagsstunden begann und dass an jenen Tagen ein Nachlass bald nach Mittag statt hatte, der, wie ich weiter unten besprechen werde, von deutlichen kritischen Vorgängen (Schlaf und Schweiss) gefolgt war.

Auch dieser akute Prozess entwickelte eine Zeit lang eine bedeutende Intensität, verlief aber weit rascher zu seinem günstigen Ausgange, als die 3 anderen. Denn mit dem 21. Tage trat der Kranke in die Reconvalescenz.

In der ersten 7tägigen Periode (vom 5. Tage ab verfolgt) betrug das Minimum der T. 39,8°, das Maximum 40,2°; im Mittel war sie 39,96° C. Morgens hielt sie sich im Mittel auf 39,8°, Mittags auf 39,99° und Abends auf 40,01°. In der zweiten 7tägigen Periode ist das Minimum 36,7°, das Maximum 40,4°; das Mittel 39,47° C. Um 8 Uhr früh war dies 39,33°, um Mittag 39,5° und Abends 39,57°. — In der dritten 7tägigen Periode war das Minimum der T. 37,1°, das Maximum 39,8°, das Mittel 38,1° C. Des Morgens hielt sich die T. im Durchschnitte auf 37,64°, Mittags auf 38,23° und Abends auf 38,36°. — In der vierten 7tägigen Periode war das Minimum 36,5°, das Maximum 37,0°, Mittel 36,75° C. Durchschnittlich hielt sich die T. Morgens auf 36,63°, Mittags auf 36,8°, Abends auf 36,82° C.

7tägige Periode.	Mittel.	Morgens.	Mittags.	Abends.	
I.	39,96°	39,80°	39,99°	40,01°	
II.	39,47	39,33	39,50	39,57	Um den 14. Tag Crisis.
III.	38,10	37,63	38,23	38,36	Darauf rasche Abnahme der localen Prozesse in dieser Periode, nach kurzer Steigerung derselben.
IV.	36,75	36,63	36,80	36,82	

Seine höchste Intensität erreichte der Prozess mit dem 11. Tage, wo die durchschnittliche T. 39,8° und am 12., wo sie 39,5° betrug. An diesen Tagen finden wir nämlich Morgens und Mittags 40°—40,4° C., eine Fieberintensität, wie sie an den vorhergehenden Tagen nicht dagewesen war. Darauf kam Nachmittags eine Ermässigung; dem stärkeren Anlauf folgte sofort die stärkere Abwehr.

3. Korte. Der Fall dieses Kranken bietet ein sehr hohes wissenschaftliches Interesse dar, insofern er die ersten 16 Tage mit dem anhaltenden Typus verlief und dann mit dem intermittirenden. In dem einen Prozess concentriren sich, wie wir sehen werden, alle Verlaufsweisen der febril-entzündlichen Prozesse und seine genaue Analyse würde alle Fragen, welche hierbei aufzuwerfen sind, lösen. Zum Glück habe ich ihn so verfolgt, dass in dieser Beziehung nicht viel zu wünschen übrig bleibt: es sind an diesem Kranken fast täglich 4 thermometrische Messungen gemacht worden und ich habe ihn täglich 2 Mal genau untersucht. Bisher gab es in der Literatur nichts dem Aehnliches und dies Alles wird mich entschuldigen, wenn ich das Nöthigste aus der langen Krankengeschichte hier tabellarisch zusammenstelle und etwas umständlicher auf den Fall eingehe.

Tag.	Temperatur.				Mittel.	Puls.				Inspiration.			Bemerkungen.
	M.	M.	A.	N.		M.	M.	A.	N.	M.	M.	A.	
III.	Frost	39,9°	40,4°	—	40,15°	Frost	88	100	—	Frost	22	26	2 Stühle. Lungen ergriffen. Nachmittag etwas Schlaf und Schweiss.
IV.	40,0°	40,1	40,3	—	40,13	—	88	96	—	—	32	28	Dyspnoe. Phantasien. 4 Stühle. Milz bis zur 8. R. Venaesection von 16 Unzen.
V.	40,0	40,0	40,2	—	40,07	—	90	106	—	—	28	28	Delirien. 3 Stühle. Nachmittag etwas Schlaf.
VI.	39,8	39,9	40,0	—	39,93	—	102	102	—	—	32	32	Delirien. 3 Stühle. Delirien auch am Tage.
VII.	39,7	40,0	40,2	—	39,94	—	104	96	—	—	28	28	Ruhiger. 5 Stühle.
VIII.	39,6	39,9	40,3	—	39,93	—	104	104	—	—	32	32	Delirien. Unruhe. Abends typhöser. Nachmittag etwas Schweiss.
IX.	39,6	39,9	40,4	—	39,94	—	90	100	—	—	26	28	Delirien. 4 Stühle.
X.	39,6	39,6	40,3	39,6	39,70	—	90	100	—	—	24	26	Ruhiger. Viel Husten. 3 Stühle. Decubitus. Nach 7 Uhr ein starker Schweiss.
XI.	39,4	40,1	40,2	40,2	39,97	—	92	92	—	—	26	—	Ruhiger. Morgens etwas besser. Nachmittag starker Schweiss.
XII.	39,5	40,1	40,4	40,2	40,05	—	94	106	—	—	32	32	Viel Unruhe. Delirien. Seit 4 Uhr Nachmittag Schweiss.
XIII.	39,2	40,2	40,4	—	39,93	—	106	100	—	—	32	32	Delirien. 3 Stühle. Um 7 Uhr Abends Schweiss.
XIV.	39,8	40,2	40,2	—	40,05	—	100	100	—	—	32	32	Delirien. 2 Stühle. Viel Husten.
XV.	39,7	40,2	39,8	40,0	39,75	—	100	104	—	—	32	32	Delirien. Stupor. Nachmittag etwas Schweiss.
XVI.	40,0	40,1	40,0	40,0	40,02	—	102	100	—	—	40	26	In der Nacht Schweiss. Delirien. Von 4—5 Schlaf.
XVII.	39,8	40,2	39,2	40,0	39,80	—	120	96	—	—	36	36	Delirien. Viel Husten. Um 8 Uhr früh der I. Frost. Abends starker Schweiss.
XVIII.	36,2	38,0	40,3	37,8	38,00	—	118	112	—	32	40	36	In der Nacht Schweiss. Interm. Um 12 Uhr der II. Frost. Schweiss. Abscesschen am Os sacrum.
XIX.	40,2	39,1	37,9	40,4	39,40	—	106	88	112	—	36	—	Delirien. Schweiss. Um 4 Uhr Nachts der III. Frost. Schweiss.
XX.	38,9	40,6	39,4	38,4	39,30	—	108	104	—	—	32	36	Um 6½ Uhr Abends der IV. Frost. Roseola. Abends Schweiss. Schlaf.

Tag.	Temperatur.				Mittel.	Puls.				Inspiration.			Bemerkungen.
	M.	M.	A.	N.		M.	M.	A.	N.	M.	M.	A.	
XXI.	36,3°	37,7°	40,2°	38,0°	38,05°	—	100	104	96	—	36	36	Um 1 Uhr der VI. Frost. Schweiss gegen Abend.
XXII.	39,8	39,7	39,8	39,6	39,70	—	102	104	—	—	36	36	Schweiss in der Nacht.
XXIII.	39,8	40,6	37,7	40,4	39,80	140	120	116	—	40	40	40	Um 8 Uhr früh der VII. Frost. Um 11 Uhr Schweiss. Von 6 Uhr Abends wieder Hitze. Chinin.
XXIV.	36,4	39,4	40,0	39,5	38,80	96	140	118	—	—	50	40	Schweiss in der Nacht. Vor 12 Uhr der VIII. Frost. In der Nacht Schweiss.
XXV.	36,8	36,2	40,6	38,8	38,10	96	96	120	—	—	36	40	Apyrexie. Von 10—12 starker Schweiss. Dann Hitze. Chinin. Um 1 Uhr der IX. Frost.
XXVI.	39,2	38,2	40,0	40,0	39,35	—	112	120	—	—	36	40	In der Nacht Schweiss. Von 10—12 Schweiss. Abends Anfall ohne Frost. Nachm. Schlaf.
XXVII.	37,9	39,2	40,6	38,2	38,97	—	112	120	—	—	36	40	Blande Delirien. Schweiss. Um 9 Uhr Anfall ohne Frost. Noch 5 Stühle. Decubitus weiter. Nach 5 Uhr Abends Schweiss.
XXVIII.	38,2	40,4	39,5	38,4	39,12	—	120	112	110	—	40	36	Delirien. Nach 9 Uhr Anfall ohne Frost. Nachmittag Schweiss bis in die Nacht.
XXIX.	35,4	36,4	39,8	38,2	37,45	100	100	120	—	—	32	38	Schlaf. Sec. inscii. Gegen Morgen Schweiss. Apyrexie. Um 3 Uhr Nachm. Anfall mit Frost. Nasenbluten.
XXX.	36,8	40,2	39,7	37,8	38,62	100	130	128	—	—	40	38	In der Nacht Schweiss. Um 10 Uhr Anfall mit Frost. Abscesse. Schweiss Nachmittag. Chinin.
XXXI.	35,1	37,0	39,0	40,0	37,80	104	108	106	130	34	36	40	In der Nacht Schweiss. Nachmittag Anfall ohne Frost. Chinin weiter.
XXXII.	34,4	35,8	37,0	39,2	36,35	88	106	102	108	34	28	28	In der Nacht Schweiss. Noch um 12 Uhr. Besser. Abscesse. Nachm. Schlaf. Schweiss. Anfall in der Nacht ohne Frost.
XXXIII.	36,0	37,6	38,6	39,4	37,45	100	100	112	—	24	28	34	Schlaf. Am Tage auch. Schweiss. Abends Fieber ohne Frost.
XXXIV.	35,3	36,6	37,2	36,8	36,50	96	88	96	88	—	28	28	Ruhig. Starker Schweiss. Schlaf. Decub. heilt. In der Nacht Schweiss.

XXXV.	36,3°	37,4°	37,8°	37,0°	37,10°	96	86	88	80	—	24	—	1 Stuhl, teigig. Sensorium freier. Nachts Schweiss. Chinin.
XXXVI.	36,1	37,1	37,2	36,6	37,10	88	84	84	88	—	24	24	Schlaf. 1 Stuhl. Beständig Husten.
XXXVII.	36,2	37,1	37,9	35,3	36,60	88	80	88	—	—	26	26	Schlaf. Aussehen besser. Lungen fast frei.
XXXVIII.	36,2	36,7	37,0	35,7	36,40	88	80	88	—	—	20	—	Ebenso. Urin frei von Beimischungen aus den Nieren.
XXXIX.	36,2	36,7	37,2	36,1	36,60	80	88	90	80	—	24	—	Gut.
XL.	36,4	36,8	36,9	36,4	36,60	88	90	88	88	—	—	—	Gut. III. Diätform.
XLI.	36,3	36,7	36,6	36,1	36,40	—	92	78	88	—	18	—	Catarrh der Harnwege.
XLII.	36,3	36,9	36,9	36,2	36,60	86	100	—	—	—	—	—	Catarrh der Harnwege nimmt zu. Decubitus im Heilen.
XLIII.	36,3	36,8	36,6	36,4	36,50	78	76	80	—	—	16	—	Ebenso.
XLIV.	36,7	37,1	37,0	36,6	36,90	96	96	88	80	—	—	—	Abscess am Os sacrum öffnet sich. Catarrh der Harnwege etwas geringer.
XLV.	36,8	37,5	38,0	37,0	37,40	92	92	96	—	—	—	—	Ebenso.
XLVI.	36,6	37,0	37,0	36,2	36,70	88	92	—	80	—	—	—	Nachts etwas Schweiss. Schmerz beim Urinlassen lässt nach.
XLVII.	36,4	37,7	37,0	36,2	36,80	88	80	88	88	—	—	—	Nur noch wenig Blutbläschen im Urin.
XLVIII.	36,4	36,7	36,4	36,2	36,40	88	88	80	72	—	—	—	Noch schleimiges Sediment im Urin.
XLIX.	36,8	36,8	36,6	36,4	36,60	80	80	—	72	—	16	—	Ebenso.
L.	36,4	36,8	36,8	35,8	36,40	76	—	—	72	—	—	—	Der Urin setzt Harnsäurekrystalle ab.
LI.	36,6	—	36,8	36,4	36,60	72	—	—	—	—	16	—	Catarrh der Harnwege hat aufgehört.
LII.	36,6	—	37,1	35,8	36,50	72	—	—	—	—	—	—	Nachts Schlaf und Schweiss.
LIII.	36,8	36,9	37,2	36,0	36,68	—	72	—	—	—	—	—	Der Reconvalescent wog heute 119½ Pfd. Sonst ebenso.
LIV.	36,4	—	36,9	36,1	36,36	—	—	—	—	—	—	—	Korte verlässt das Bett.
LV.	36,4	37,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Nachts noch Schweiss. Gut.
LVIII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Der Urin ist wasserhell. Grosse Menge.
LXII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Erholt sich gut. Geht spazieren.
LXVIII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Der etc. Korte wog heute 134 Pfd.
LXXXII.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	Der etc. Korte wog heute 145 Pfd. Entlassen.

Es wird passend sein, diesen Prozess in seine beiden Abschnitte zu zerlegen und jeden gesondert für sich zu betrachten.

Bis incl. den 16. Tag war der Typus der Entzündung und des Fiebers der anhaltend remittirende; mit keiner Ausnahme war die T. Morgens höher als Mittags, nur 2 Mal war sie ebenso hoch (am 5. und 10. Tage); Mittags war sie nur 2 Mal höher als Abends (am 15. und 16. Tage) und nur 1 Mal war sie ebenso hoch (am 14. Tage). Nachts ist sie in diesem Zeitraum leider nur 5 Mal gemessen worden, am 10., 11., 12., 15. und 16. Tage. 4 Mal war sie höher als Morgens, 2 Mal höher als Mittags, 1 Mal war sie höher als Abends und 2 Mal war sie ebenso hoch; man sieht daraus, dass die Exacerbation sehr lange dauerte.

Das Min. der morgendlichen T. betrug 39,2°, das Max. 40,0°
- - - mittäglichen - - 39,6°, - - 40,2°
- - - abendlichen - - 39,8°, - - 40,4°
- - - nächtlichen - - 39,6°, - - 40,2°

Die grösste Differenz zwischen morgendlichen und abendlichen T. finden wir am 13. Tage (39,2°—40,4°), also 1,2°; die geringste am 15. Tage (39,7° und 39,8° C.), also 0,1° C. An diesem Tage hatte von Mittags bis Abends ein Abfall von 0,4° C. statt; die eigentliche Differenz betrug also zwischen Remission und Exacerbation 0,5° C. An anderen Tagen finden wir 0,2°—0,3°, hier war die T. im Steigen geblieben.

Innerhalb der ersten 7tägigen Periode ist das Min. 39,7°, das Max. 40,4°; Morgens finden wir durchschnittlich 39,88°, Mittags 39,97°, Abends 40,22° C. Das Min. ist Morgens 39,7°, das Max. 40,0°; Mittags ist das Min. 39,9°, das Max. 40,15° und des Abends ist das Min. 40,0°, das Max. 40,4°.

In der zweiten 7tägigen Periode ist das Min. 39,2°, das Max. 40,4°. Morgens finden wir 39,2°—39,8°, im Mittel 39,53°; Mittags 39,6°—40,2°, im Mittel 39,99°, Abends 40,2°—40,4°, im Mittel 40,30° und Nachts 39,6°—40,2° (3 Beob.), im Mittel 40,0°.

An den folgenden beiden Tagen finden wir Morgens als Min. 39,7°, als Max. 40,0°, im Mittel 39,83°, um Mittag als Min. 40,1°, als Max. 40,2°, im Mittel 40,17°, am Abend als Min. 39,2° und als Max. 40,0°, im Mittel 39,7° und Nachts 40,0°.

7tägige Periode.	Morgens.	Mittags.	Abends.	Nachts.	Mittel.
I.	39,88°	39,97°	40,22°	—	40,10°
II.	39,53	39,99	40,30	40,00°	39,94
III. Anfang.	39,83	40,17	39,70	40,00	39,90

Ich habe nun noch für jeden Tag aus den Temp.-Werthen das Mittel genommen; daraus ergiebt sich, dass am 10. Tage das mindeste (39,7°), am vierten das grösste Quantum (40,13°) Wärme gebildet wurde. Jenes hatte statt und setzte sich fort auf den 11. Tag unter deutlichen „vorkritischen" Entleerungen, um eine die gesetzmässigen Nachlässe in den lokalen Prozessen bringende 3½ tägige Periode.

Der typische Verlauf dieses entzündlich-febrilen Prozesses wurde am 17. Tage dadurch gestört, dass er den anhaltend-remittirenden Rhythmus mit dem intermittirenden vertauschte; es kamen theils mit, theils ohne Frost auftretende Fieber-Paroxysmen, welche entweder in eine vollständige Apyrexie oder in eine sehr starke Remission übergingen. Es würde dies vielleicht weniger Auffallendes gehabt haben, wenn diese Intermittensreihe wie bei Blumenstein nach Ablauf des eigentlichen Prozesses aufgetreten wäre in einer Zeit, wo das Fieber und die ihr zu Grunde liegende Entzündung angefangen hatte, zu erlöschen, die übrigen Lokalisationen und die typhösen Symptome aufgehört hatten; aber bei Korte ging die Intermittens direkt aus einem sehr heftigen Fieber hervor zu einer Zeit, wo die sämmtlichen Lokalisationen auf der Höhe standen und die typhösen Symptome zu einem Gefahr drohenden Grade gestiegen waren. Und was das Wunderbare und vor der Hand Unerklärliche bei diesem ganzen Vorgange noch mehr steigerte, das war das, dass die Lokalisationen und die typhösen Symptome nicht nur im Hitzestadium der Intermittens-Anfälle, sondern auch im Froststadium und in der reinsten Apyrexie, d. h. bei subnormaler Temperatur, in aller Intensität und Extensität fortbestanden. Ich verweise in dieser Beziehung auf die später folgende detaillirte Krankengeschichte und so nothwendig es ist, diese zu kennen, um sich

ein selbstständiges Urtheil darüber zu bilden, so kann ich es mir doch nicht versagen, schon hier mindestens in kurzen Zügen anzudeuten, welches Verhältniss bei diesem Metaschematismus in der Fieber- und damit auch in der Entzündungsform in diesem Falle obgewaltet hat. Ich muss gestehen, dass ich Jahre lang vor den Räthseln, die dieser Krankheitsfall in sich birgt, dagestanden habe, ohne sie lösen zu können, und dass ich erst nach langem Nachdenken und der sorgfältigsten Erwägung der in Betracht zu ziehenden Momente auf die vielleicht richtige Lösung gekommen bin. Es ist reiflich erwogen, was ich sage, und so sonderbar Diesem oder Jenem die Ansicht vor der Hand auch erscheinen mag, die ich über den in Rede stehenden Fall und damit für einen grossen Theil der Infektionskrankheiten vortragen werde, so bitte ich, das Urtheil zu suspendiren und erst ebenfalls ebenso reiflich zu erwägen, wie ich es gethan habe. Ein solcher Fall wie der vorliegende wäre ganz allein im Stande, unsere seitherigen Vorstellungen über die Genesis des Fiebers und das Verhältniss der Lokalisationen zu demselben zu reformiren und aufzuklären, falls dies nicht schon anderweitig geschehen wäre; er lehrt uns, dass es bei der Frage, wodurch das Fieber in einem concreten entzündlichen Prozesse entsteht, vor allen Dingen darauf ankommt, dass wir wissen, welche von den vorhandenen Lokalisationen, wenn deren mehrere da sind, den entzündlichen Charakter besitzen, ob alle, oder nur einige oder nur gar eine einzige? Mir hat er abermals den Beweis geliefert, dass das Dunkel, welches über diesen Dingen noch lastet, nur von einem festen Prinzip aufgehellt werden kann: wer da noch glaubt, dass das Fieber ein Vorgang sui generis sei, der bald selbstständig für sich bestehen, oder eine Entzündung bewirken oder begleiten könne, der wird nie klar in diesen Dingen sehen, die doch, wenn man sich nur entschliesst, von einem, und wie sich nachweisen lässt, richtigen Prinzip auszugehen, so überaus einfach und klar sich gestalten. Es ist dies der Satz, dass das Fieber stets die Folge einer bestehenden Entzündung sei, die heraus zu finden unsere Aufgabe ist.

Hätten in diesem Falle des Kuirassier Korte alle Lokalisationen in den Intermissionen ebenso intermittirt wie das Fieber, d. h. die

erhöhte Temperatur, oder nur sehr stark remittirt, wie wir in den Apyrexien der Intermittens manche Symptome und Lokalisationen auch nur ermässigt finden, hätten sie sich ähnlich verhalten, wie wir das in den larvirten Wechselfieberformen, z. B. der intermittirenden Pneumonie (Bronchitis) wahrnehmen, so würde der ganze Hergang garnichts Auffallendes gehabt haben. Denn mit dem Nachlass der örtlichen Entzündung muss nach jenem Satze auch das Fieber fallen. Aber die Lokalisationen intermittirten nicht oder es remittirten nur einige, z. B. die Gehirnsymptome, während die in den Lungen und im Darmkanal in aller In- und Extensität fortbestanden: wir müssen also schliessen, entweder, dass diese nur ihren entzündlichen, Wärme producirenden Charakter auf eine Zeit lang oder für immer einbüssten oder denselben sehr ermässigten, oder dass sie denselben nie besessen hatten, und dass das Fieber sowohl bis dahin als auch jetzt von einem ganz anderen Organ unterhalten wurde, dessen Entzündung früher eine anhaltende war, und jetzt intermittirende oder stark remittirende wurde.

Als dies Organ, welches durch seine intermittirende Entzündung die intermittirenden Fieberanfälle hervorrief, betrachte ich die Milz, welche bis dahin schon einen auffallenden Antheil an dem ganzen Prozesse genommen hatte, wie dies räthselhafte Organ sich überhaupt bei allen typhösen (Infektions-) Prozessen betheiligt zeigt, weil es vorzugsweise für die zymotische Blutmischung mit einer feinen Fühlung begabt ist. Ich habe schon oben auseinander gesetzt, dass um die Zeit, wo die intermittirenden Fieberanfälle kamen, die Abscessbildung am Os sacrum und der Decubitus statt hatten; es ist anzunehmen, dass von hier aus die Lymphgefässe oder Venen septische Materien aufnahmen, welche das Blut in einer neuen Weise so alterirten, dass es jetzt noch zu einer anders gearteten Wechselwirkung zwischen ihm und dem Parenchym der Milz kommen musste, wodurch dies Organ in die intermittirende Entzündung versetzt wurde.

Die Schwierigkeiten in der Erklärung, wie dieser wunderbare Umschlag eines typhösen (septischen) Prozesses aus dem schwach remittirenden Typus in den intermittirenden vor sich geht, würden sich, wie ich andeuten will, am leichtesten heben lassen, wenn

man annimmt, dass die Entzündung desjenigen Organs, von dem später die intermittirenden Fieberanfälle ausgingen, auch die hauptsächlichste Ursache des anhaltend-remittirenden Fiebers bis dahin gewesen war. Setzen wir den Fall, im Typhus, in der Septicaemie u. s. w., wo wir die Milz schon in den ersten Tagen geschwollen antreffen und in der Regel so bleibend, bis der Prozess abnimmt, sei die erhöhte Temperatur vorzugsweise Folge der Affektion dieses Organs, die entzündlicher Natur ist, so erklärt sich der Umschlag aus dem remittirenden in den intermittirenden Typus leicht. Alle übrigen Lokalaffektionen im Typhus u. s. w., im Darm, in den Lungen, im Gehirn, in den Nieren u. s. w. sind dann entweder nicht entzündlicher Natur, d. h. sie produciren entweder keine die T. des zuströmenden arteriellen Blutes erheblich übersteigende Wärme, oder nur in so unbedeutender Menge, dass die gebildete überschüssige Wärme unter Umständen garnicht in die Erscheinung tritt, so z. B. da, wo der Stoffwechsel in anderen Capillaritäten sich beschränkt, das Plus also durch ein Minus absorbirt wird. Ist demnach die Entzündung der Milz in diesen Prozessen eine Zeit lang oder für immer die fast alleinige Quelle der febrilen Hitze u. s. w., und hat sie eine Zeit lang den remittirenden Typus, so kann unter Umständen, welche diesen verdrängen und den intermittirenden aufkommen lassen oder bewirken, dieser allein Platz greifen und wir haben dann das Schauspiel, dass in den Apyrexien die früheren Lokalisationen in alter Stärke fortbestehen. Analogien liefern dafür die traumatischen Entzündungen der Milz und die durch Malaria entstehenden: jene haben eine Zeitlang den remittirenden oder remittirend-anhaltenden Typus, dann plötzlich den intermittirenden und die wahre Intermittens kann mit der Zeit in eine Remittens übergehen. Wären wir im Stande, in allen diesen Fällen die ergriffenen Organe, das Gehirn, die Lungen, die Milz, den Darmkanal u. s. w. auf ihre Eigenwärme direkt zu untersuchen, so würden sich diese Fragen ganz exakt erledigen lassen; da wir das aber nicht können, so müssen wir uns mit hypothetischen Schlussfolgerungen begnügen, welche in den vorliegenden Thatsachen ihre Begründung finden. Dass die Milz bei unserem Kranken bis zu dem Tage, wo der Prozess den intermit-

tirenden Charakter annahm, ein grösseres Volumen besass, habe ich schon oben erwähnt: sie reichte am 16. Tage bis zur 8. Rippe, am 18. fand ich sie im II. Fieberanfall bis zur 7. sich erstrecken und in den nur kurzen Apyrexien konnte ich eine Wiederabnahme ihres Volumens constatiren, z. B. bis zur 8., ja selbst bis zur 9. Rippe. Leider war ich, da der Gang der Intermittens, der Paroxysmen und Apyrexien an keine feste Zeit gebunden war, nur selten in der Lage, den Kranken in einer ganz freien Apyrexie zu untersuchen, wo es aber geschah, da fand ich jenes Verhältniss ebenso wie bei dem Thierarzt Blumenstein, wo die Intermittens im Anfange den Quartantypus hatte. Bei Korte hatte sie den Typus einer Quotidiana duplex oder simplex, wie wir sehen werden, und da sind die Apyrexien natürlich sehr kurz; der entzündliche Charakter der Milzaffektion erlischt damit jedenfalls für eine kurze Zeit, ob aber auch immer eine erhebliche Abnahme ihres Volumens dann statt hat, muss ebensowohl nach den vorliegenden Thatsachen als auch aus a prioristischen Gründen bezweifelt werden. Jene habe ich schon erwähnt, die Milz verkleinerte sich in der Apyrexie nur etwas, ihr normales Volumen erreichte sie nicht, dies finden wir erst nach dem Chiningebrauch und bei Abnahme des ganzen Prozesses. Wir können nicht umhin, dies sogar in der Ordnung zu finden. Denn bevor es in diesen Fällen, die unter der oben angedeuteten Erklärung ihr Wunderbares verlieren, zu den Intermittens-Paroxysmen kam, hatte schon 16 Tage lang eine anhaltende Entzündung und Vergrösserung des Volumens der Milz bestanden, die wesentlichen Elemente des Organs hatten eine Alteration erfahren, welche die Volumenzunahme zur Folge hatte (Hyperämie, Zellenwucherung, Gefässerweiterung, Gefässneubildung, Bindegewebswucherung u. s. w.). Dieser pathol.-anatomische Zustand der Milz, die dem Typhus eigen ist, ging in den intermittirenden Prozess mit über; wurde auch bei der jedesmaligen „kritischen" Beendigung des Anfalls aus dem entzündeten Organ entfernt, was entfernt werden konnte, es gehörte lange Zeit dazu, ehe dies in dem Maasse statt hatte, dass das erkrankte Organ seine normale Constitution und damit auch sein normales Volumen wieder erlangen konnte. Es ist sogar wahrscheinlich, dass die Schlag auf

Schlag kommenden Entzündungen und febrilen Paroxysmen im Anfange gerade das Gegentheil zur Folge hatten, ähnlich wie mit der Dauer der wahren Intermittens das Volumen der Milz in der Apyrexie nicht zu seiner Norm zurückzukehren pflegt. Der entzündliche Charakter eines lokalen Prozesses kann erlöschen, wie wir das so oft sehen (Pleuritis, Pneumonie, Erysipel), während noch Geschwulst, Hyperämie, Exsudate u. s. w. eine Zeit lang bestehen bleiben. Im Ileotyphus und anderen typhösen Prozessen scheint überhaupt in Bezug auf dasjenige Organ, welches durch seine Entzündung vorzüglich das Fieber unterhält, ein theils gesetzmässiger, theils je nach Umständen (Behandlung etc.) nicht zu erklärender Wechsel statt zu haben. Eine Zeit lang ist es der Darmkanal, dann die Milz, dann wieder, indem diese ihre Volumenzunahme einbüsst und zusammenschrumpft, der Darmkanal, in dem die Geschwürsbildung und damit wieder stärkere Hyperämie, Schwellung der Mesenterialdrüsen u. s. w. beginnt, dann das Gehirn, namentlich seine Häute (pia mater), dann die Lungen etc., welche sich entzünden und das Fieber unterhalten. Häufig ist es möglich, das Stärkerwerden desselben auf die neue oder intensiver werdende Lokalisation zurückzuführen, nicht selten geschieht Alles so allmälig, dass dies nicht gelingt. Es ist in diesen Infektions-Prozessen bald das eine, bald das andere Organ, das durch seine Entzündung gleichsam die „Führung“ übernimmt: während dessen bleiben andere zurück, indem sich der entzündliche Charakter der Lokalisation ermässigt. Es finden sich hierfür in diesen 4 Fällen einige Beispiele, und bei der Analyse jedes gut beobachteten Typhusfalles wird man sie erhalten.

Wenden wir uns jetzt zu der Analyse der Fieberparoxysmen selber, um zunächst ihren Typus festzustellen.

Nachdem am 16. Tage die Temper. durchschnittlich höher gewesen war als am 15. (hier 39,75°, dort 40,025°), Morgens 40,0°, Mittags 40,1°, Abends 40,0° und Nachts 11 Uhr 40,0°, also ein echter Typus continens-continuus, und in der Nacht grosse Unruhe (Delirien) und Husten den Kranken gequält hatten, erhob sich der I. Fieber-Paroxysmus um 8 Uhr Morgens am 17. Tage. In dem sehr heftigen Schüttelfrost 39,8° C. im Rectum. Um 9 Uhr

Beginn der Hitze. P. 120, 36 Inspir., T. 40,2° C. Cephalaea; sehr geröthetes (bläulich roth), heisses, gedunsenes Gesicht; Stupor. Husten etc. Dann Schweiss. Dann Abends 5 Uhr 39,2°. Nachdem dieser aufgehört hatte, um 10 Uhr Nachts wieder 40,0°. Dann Schweiss, bis zum Morgen; jetzt (am 18. früh) vollständige Intermission. T. bei 88 Pulsen, aber 32 Inspir., kühler Haut und besserem Befinden 36,2° C.

Um 12 Uhr am 18. kam der II. Paroxysmus mit Frost. In diesem 38,0°, 118 kleine Pulse, 40 Inspirationen. Starker Schüttelfrost; Milz bis zur 7. Rippe; typhöser. Nach 1½ Stunden Beginn des Hitzestadium. Um 5 Uhr bei 112 Pulsen, 36 Inspirationen 40,3° C. Nach 2 weiteren Stunden, um 7 Uhr starker Schweiss. Um ½ auf 12 Uhr Nachts schon Beginn der Apyrexie: 37,3° C.! Danach wieder starker Schweiss. Und gewiss völlige Apyrexie. Aber schon um 4 Uhr Nachts kam der III. Frostanfall; der zweite Fieberanfall hat also etwa 14 Stunden gedauert.

Am 19. früh 8 Uhr noch Hitze: T. 40,2° C. Danach bald ein sehr starker Schweiss und um 12 Uhr fand ich bei 106 Pulsen und 36 Athemzügen 39,1° C. Milz nur bis zur 8. Rippe. Beginnender Decubitus. — Um 5 Uhr Abends bei 88 Pulsen T. 37,9°, also fast Apyrexie. Um 6½ Uhr der IV. Paroxysmus mit einem 1stündigen Schüttelfrost.

Der III. Anfall hat also etwas mehr als 12 Stunden gedauert; Apyrexie vielleicht noch keine ganze Stunde!

In dem Schüttelfrost bei 112 Pulsen 40,4° C., um 4 Uhr Nachts im Hitzestadium 40,4°. Dann starker und langer Schweiss. Kein Schlaf.

Am 20. früh 8 Uhr, bevor der Kranke noch untersucht, kam der V. Fieberanfall mit 1stündigem Schüttelfrost.

Zwischenraum vom IV. zum V. Parox. 14½ Stunden.

Im Frost 38,9°. Um 12 Uhr 40,6°, Puls 108, 32 Inspirationen. Blande Delirien. 4 Stühle, flüssig. Affektion der Lungen in alter Stärke. Roseola; Rotzknotenabscesse in der Haut. Decubitus. Im Filtrat der Stühle immer Albumin. Milz bis zur 7. Rippe.

Nachmittag starker Schweiss. Um 5 Uhr auch noch: 104 Pulse, 39,4° C., 36 Athemzüge. Von 5—9 Uhr Schlaf und Schweiss. In der Nacht wieder Schweiss. Keine Delirien. Um 11 Uhr Nachts 38,4° C.

Am 21. früh 8½ Uhr 36,3° C., also vollständige Apyrexie! Um 12 Uhr: ein neuer Frostanfall ist im Anzuge. T. 37,7° C. 100 Pulse, 36 Athemzüge. Die Milz bis zur 8. Rippe. 3 Stühle.

Um 1 Uhr kommt der VI. Anfall; 1stündiger Frost, nicht so stark. Zwischenraum vom V. zum VI. Paroxysmus (Frost) 29 Stunden. Da die früheren Anfälle alle 14 Stunden kamen, so ist diesmal dem Anschein nach einer ausgefallen. — Um 5 Uhr 40,2°, 104 Pulse, 36 Inspirationen. Jetzt bald starker Schweiss. In der Nacht um 11 Uhr 38,0° C.

Am 22.: in der Nacht starker Schweiss. Ruhiger Schlaf.

Um 9 Uhr 39,8° C., also seit einigen Stunden ein neuer Fieberanfall ohne Frost. Zwischenraum vom VI. Anfall bis zu diesem etwa auch 14 Stunden.

Um 12 Uhr bei 102 Pulsen und 36 Inspir. 39,7° C. Abends 5 Uhr bei 104 Pulsen 39,8° C. und 36 Inspir. 11 Uhr Nachts 39,6° C.

Am 23.: in der Nacht Schweiss. Delirien.

Um 8 Uhr kam der VII. Paroxysmus mit Frost. Sehr stark. Seit dem VI. Frost sind 32 Stunden verflossen. Im Frost T. 39,8° C. War, muss man fragen, vor dem Frost Apyrexie dagewesen, oder ging der Fieberanfall am 22. sofort in diesen über? Um 12 Uhr bei 120 kleinen, weichen Pulsen T. 39,6° und 40 Inspirationen. Jetzt schon Schweiss.

Von jetzt ab Chinium sulph.; 2stündlich etwa ½ Gran.

Um 5 Uhr Abends T. bis auf 37,7° gefallen, 116 Pulse und 40 Inspirationen.

Von 6 Uhr ab Hitze: in der Nacht um 11 Uhr 40,4° C. Also ein neuer Fieberanfall ohne Frost; Quotidiana duplex.

Am 24.: in der Nacht starker, langer Schweiss. Ruhiges Verhalten. Um 8 Uhr Apyrexie. 96 Pulse, 36,4° C.

Kurz vor 12 Uhr kam der VIII. Paroxysmus mit Frost, also 24 Stunden nach dem VII. und 14 Stunden nach der duplex.

Im Frost 39,4° C., Puls sehr klein, 40 und 50 keuchende Inspirationen. 4 Stühle. Milz bis zur 7. Rippe. Lungen wie früher. Chinin weiter.

Um 5 Uhr 118 Pulse, 40 Inspir. und 40,0° C.

Nachts 11½ Uhr 39,8°. Dann Schweiss.

Am 25.: Noch Schweiss! Apyrexie: T. 36,8° C., 96 Pulse.

Um 12 Uhr noch Schweiss. In diesem 36,2° C. (also 0,6° herabgegangen) und 96 Pulse. Dabei aber 36 Inspirationen. Milz bis zur 8. Rippe. Sensorium eingenommen; Subsultus tendinum. Decubitus im Fortschreiten. — Chin. sulph.

Um 1 Uhr Mittags kam der neunte Paroxysmus mit Frost, also nach 25 Stunden. Um 5 Uhr Hitze: Puls 120, 40 Inspirationen und 40,6° C. In der Nacht 12½ Uhr 38,8° C. Wenig Schweiss.

Am 26. Tage früh 9 Uhr T. 39,2°, also wieder Fieberanfall ohne Frost. Von 10—12 Uhr ein sehr starker Schweiss. Jetzt 112 Pulse, 36 tiefere Inspirationen und 38,2° C. Milz bis zur 8. Rippe. In den Lungen wie immer Rasselgeräusche. Noch immer flüssige und albuminreiche Stühle.

Nachmittags Schlaf. Um 5 Uhr 40,0° C., 120 Pulse und 40 Inspirationen. Also wieder Fieberanfall ohne Frost; Quotidiana duplex.

Am 27.: in der Nacht wieder starker Schweiss. Um 9 Uhr 37,9° C., also mindestens sehr starke Remission. Vielleicht vorher vollständige Intermission.

Um 12 Uhr: seit einigen Stunden wieder Hitze. Neuer Anfall ohne Frost. 39,2° C., 112 Pulse, 36 Inspirationen. Um 5 Uhr Abends bei 120 Pulsen und 40 Inspirationen 40,6° C. Bald darauf starker Schweiss; um 11 Uhr Nachts 38,2° C., also entweder sehr starke Remission oder Intermission. Wieder Quotidiana.

Am 28.: Delirien. Husten. Um 9 Uhr 38,2° C. Bald auch stärkere Hitze u. s. w. Um 12 Uhr 40,4°, Pulse 120, Inspirationen 40. — Immer Chin. sulph.

Nachmittags Schlaf und Schweiss. In diesem bei 112 P. und 36 Inspir. 39,5° C.

Da der Kranke bereits 1 Drachme Chinin verbraucht, so wird es ausgesetzt.

Der Schweiss dauert bis in die Nacht hinein; um 12 Uhr bei 110 Pulsen 38,4° C. — Mitunter Schlaf, sonst Unruhe.

Am 29.: Gegen Morgen wieder Schweiss.

Um 9 Uhr bei besserem Aussehen, 100 Pulsen und ruhigerem Athem nur 35,4° C.!! T. also unter das Normale ermässigt. Mehr als Apyrexie!

Um 11 Uhr ein warmes Bad. Um 12 Uhr bei 100 P. und 32 Inspir. nur 36,4°. Entschieden besseres Verhalten. Kritische Ermässigung. Diese Quotidiana endigte unter starken kritischen Ausleerungen durch Schweiss und Harn (jumentös). Milz bis zur 9. Rippe.

Aber schon um 3 Uhr Nachmittags erhob sich ein neuer Fieber-Paroxysmus mit starkem Schüttelfrost! Stupor. Um 5 Uhr bei 120 Pulsen und 38 Inspir. 39,8° C., also nicht mehr so hoch als früher! Gegen Abend Nasenbluten und in der Nacht Schweiss. Um 12 Uhr 38,2°, also bald Apyrexie.

Am 30. Tage: in der Nacht noch mehr Schweiss. Um 9 Uhr Apyrexie: P. 100; T. 36,8° C.

Der Anfall hat also etwa 12 Stunden gedauert.

Um 10 Uhr kam ein neuer Fieberanfall mit starkem Frost, also nach 20 Stunden. Um 12 Uhr 40,2°; Pulse 130, Inspir. 40. Um 5 Uhr Abends beginnt der Schweiss. Jetzt 128 Pulse, 38 Inspir. und 39,7° C. — Wieder Chinium sulph.

In der Nacht um 11 Uhr bei starkem Schweiss nur noch 37,8° C.

Am 31.: Schlaf und Schweiss. Um 9 Uhr vollständige Apyrexie: P. 104, T. 35,1° C. Auch um 12 Uhr noch: P. 108, T. 37,0°, Inspir. 34. Um 5 Uhr: Hitze. Also Anfall ohne Frost. T. 39,0°, Pulse 106, Inspir. 36. Die Hitze nahm noch zu; in der Nacht um 11 Uhr bei 130 Pulsen 40,0° C. — Chinin.

Am 32.: in der Nacht wieder starker Schweiss. Auch Schlaf. Um 9 Uhr Apyrexie oder mehr als das. Dann T. 34,4° Pulse 88, Inspir. 34.

Um 12 Uhr auch noch Apyrexie: T. 35,8°, Pulse aber 106, Inspir. 28. — Die Milz bis zur 9. Rippe.

Abends 5 Uhr: Nachmittag Schlaf. Schweiss. T. 37,0°, Pulse 102, Inspir. 28.

In der Nacht um 11 Uhr 39,2° C. bei 108 Pulsen. Der Fieberanfall war heute also erst in den letzten Abendstunden gekommen. — Schweiss.

Am 33. Tage: Schlaf. Um 9 Uhr bei 24 Inspir. und 100 P. nur 36,0° C., also Apyrexie.

Um 12 Uhr bei besserem Befinden 37,6° C., 100 Pulse, 28 Inspir.

Abends 5 Uhr: Schlaf und Schweiss. T. 38,6°, P. 112, Insp. 34. Also beginnender Anfall. Exacerbation früher als gestern, sonst ebenso. — Chinin.

Um 11 Uhr Nachts 39,4° C.

Am 34.: Sehr starker Schweiss in der Nacht. Ruhiges Verhalten. Um 8½ Uhr Apyrexie: T. 35,3°, P. 96.

Um 12 Uhr ebenso: 88 P., 28 Insp., T. 36,6° C.

5 Uhr Abends: Schlaf. Puls 96, Temp. 37,2°, Inspir. 28. Schwacher Anfall.

Die Intermissionen werden immer länger, die Paroxysmen kürzer und schwächer.

In der Nacht um 11½ Uhr bei 88 P. nur 36,8° C., also Apyrexie.

Von jetzt ab finden wir Morgens stets einen ganz fieberfreien Zustand, die T. sogar subnormal (36,2°—36,8°), Mittags steigt sie etwas (bis 37,4°), Abends schwach febriler oder afebriler Zustand (bis 37,8°) einige Tage noch, Nachts afebrile T., 35,3°—37,0° C.

Ueberblicken wir den Verlauf dieser Fieberanfälle, so ergiebt sich, dass der ihnen zu Grunde liegende Typus der der Quotidiana war und zwar im Anfange der einer Quotidiana duplex, später abwechselnd duplex mit simplex, zuletzt nur diese allein. Die Milz ist darin unbedingt das merkwürdigste Organ, dass der Typus, den ihre Entzündungen befolgen, ein so äusserst wandelbarer sein kann; er spielt sich mit der grössten Leichtigkeit aus der einen Form in die andere hinüber. Wir sehen das beim gewöhnlichen

Wechselfieber, wo aus einer Quartana oder Tertiana eine Quotidiana wird, aus dieser eine Tertiana u. s. w., und von der protrahirten Quotidiana, oder der Tertiana duplex oder der Quartana duplex sind die Uebergänge in den remittirenden Typus ungemein leicht.

Die erste Quotidiana duplex hatte statt am 17. Tage. Den Beginn machte das Fieber 8 Uhr Morgens mit einem starken Frost, Abends Abfall der Temp. bis 39,2°, dann kam der correspondirende Anfall ohne Frost von diesem geringeren Grade der Hitze zu dem höheren in der Nacht von 40,0°. Die Quotidiana duplex hat das Eigenthümliche, dass der zweite Anfall nicht von einer vollständigen Apyrexie ausgehen muss, sondern meist nur von einem Abfall der Hitze, resp. der Entzündung, die sofort einen neuen Aufschwung nimmt. Dieser Anfall kann ohne, er kann, wie wir sehen werden, mit Frost kommen. Den Temperaturabfall begleitet oder schliesst ein Schweiss. Hat er aufgehört, so kommt der neue Access.

Die zweite Quotidiana begann nach einer vollständigen Apyrexie am 18. Tage um 12 Uhr Mittags. Von jener bis zu dieser ist ein Zeitraum von 28 Stunden. Das Fieber postponirt also. Der Anfall kam mit starkem Schüttelfrost. Nach einem Schweiss in der Nacht entweder vollständige Intermission oder Remission: 37,3°. — Um 4 Uhr Nachts am 19. Tage kam der zweite Anfall dieser Quotidiana mit Frost. Am Abend 5 Uhr fast Apyrexie, Temp. 37,9°.

Die dritte Quotidiana begann am 19. Tage Abends 6½ Uhr mit einem starken Frost: Zwischenraum von der II. zur III. Quotidiana also 30½ Stunden! Stärkere Postposition. Der entsprechende zweite Anfall kam am 20. Tage früh 8 Uhr. Er ging in eine vollständige Apyrexie über und mit ihm veränderte sich der Typus der Anfälle. Denn es dauerte von ihm bis zum folgenden Anfalle am 21. Tage 1 Uhr Mittags 29 Stunden; rechnet man die Zeit des ersten Anfalls dieser Quotidiana duplex dazu, so vergingen von ihr bis zur vierten 44 Stunden. Dies ist etwas viel, ein so starkes Postponiren ist der Quotidiana an sich nicht eigenthümlich: man muss daher annehmen, dass der Fieber- (Entzündungs-) Typus nach der III. Quotidiana sich verwarf; auf den ersten Anfall der Duplex kam der zweite nicht, sondern eine Quotidiana. Die III. Quotidiana war demnach fragmentarisch.

Dieses Verwerfen des Fiebertypus würde später noch einmal vorkommen und da man allen Grund hat, solche Unregelmässigkeiten der Natur nicht zuzutrauen, so liegt es nahe, auf die Vermuthung zu kommen, dass die Basis dieser Rechnung nicht richtig ist. Ich habe sie absichtlich in dieser Weise versucht, wie sie ein Neuling in diesen Dingen und eine oberflächliche Behandlung der Sache auffassen würde, um damit den Beweis zu liefern, dass

man, um dem wahren Typus dieser Fieberanfälle auf den Grund zu kommen, die Angelegenheit anders angreifen muss.

Es liegt allerdings nahe, den Beginn dieser anscheinend so unregelmässigen Paroxysmenreihe, die anfänglich eine entschiedene Quotidiana duplex darstellen, später in die reine Quotidiana übergehen, dann wieder als Quotid. duplex verläuft, um schliesslich als einfache Quotidiana zu endigen, von dem ersten Frostanfall zu datiren, der am 17. früh 8 Uhr statt hatte; der zweite entsprechende Anfall kam dann bald ohne, bald mit Frost, mitunter beide mit Frost, mitunter beide nicht. Muss aber, darf man fragen, die Quotidiana duplex mit dem Paroxysmus anfangen, der der stärkere ist, weil er mit dem Frost kommt, kann die Sache nicht vielmehr so sein, dass die Quot. duplex mit dem schwächeren Anfall, der bloss in Hitze besteht, beginnt, auf den der 2te stärkere mit Frost folgt? Wir haben nach den analogen Fällen im reinen Wechselfieber allen Grund, dies zuzugeben; nehmen wir also an, dass der erste Frostparoxysmus der 2te einer Quotid. duplex war, so muss der erste am 16. Krankheitstage Abends dagewesen sein. Fassen wir die Sache so, so läuft Alles ganz glatt ab, es kommen keine fragmentarischen Quotid. dupl. vor, sondern nur Quotid. duplices oder simplices.

Ich habe schon oben auf die auffallenden Temperatur-Verhältnisse am 16. Tage aufmerksam gemacht: Morgens 40,0°, Mittags 40,1°, Abends 40,0° und Nachts 40,0°, nirgend eine Remission. Nehmen wir nun an, die erste Quotidiana duplex habe am 16. Abends begonnen, so erhalten wir folgenden Gang der Anfälle:

Quotid. duplex oder simplex.	Anfall a beginnt	Tag.	Mit oder ohne Frost.	Bemerkungen.	Anfall b beginnt	Tag.	Mit oder ohne Frost.	Bemerkungen.
I.	Abends 8 Uhr	16	Ohne.	Hypothetisch. T. 40,0°.	8 Uhr früh	17	Mit.	Im Frost 39,8°, Hitze 40,2°.
II.	Nachts 11 Uhr	17	Ohne.	T. am 17. Abends 5 Uhr 39,2°.	12 Uhr Mittags	18	Mit.	Früh Apyrexie. T. 36,2°.
III.	Nachts 4 Uhr	19	Mit.	Abends vorher Apyrexie. 37°.	6½ Uhr Abends	19	Mit.	Vorher Apyrexie. T. 37,9°.
IV.	Früh 8 Uhr	20	Mit.	Heute bloss Quotidiana.				
V.	Mittags 1 Uhr	21	Mit.	Blos Quotidiana. Vorher vollständige Apyrexie. Abends 40,2°, Nachts 38,0°.				
VI.	Früh Morgens	22	Ohne.	T. 8 Uhr früh 39,8°, Mittags 39,7°.	Nachmittags	22	Ohne.	T. 39,8° Ab., 39,6° Nachts.
VII.	Früh 8 Uhr	23	Mit.	—	Abends 6 Uhr	23	Ohne.	T. vorher 37,7°.
VIII.	12 Uhr Mittags	24	Mit.	Vorher Apyrexie. Bloss Quotidiana.				
IX.	1 Uhr Mittags	25	Mit.	Vorher Apyrexie. Bloss Quotidiana.				
X.	Früh.	26	Ohne.	Morgens 8 Uhr 39,2°, Mittags 38,2°.	5 Uhr Abends	26	Ohne.	Abends 5 Uhr 40,0°.
XI.	Früh 9 Uhr	27	Ohne.	Um 9 Uhr 37,9°. Um 12 Uhr, 39,2°. Bloss Quotidiana.				Abds. 40,6°, Nachts 38,2°.
XII.	Früh 8 Uhr	28	Ohne.	Bloss Quotidiana, ohne Frost.				
XIII.	3 Uhr Nachmit.	29	Mit.	Bloss Quotidiana. Vorher lange Apyrexie.				
XIV.	10 Uhr Morgens	30	Mit.	Bloss Quotidiana. Vorher Apyrexie.				
XV.	1 Uhr Mittags	31	Ohne.	Vorher Apyrexie. Bloss Quotidiana. Nachts 40,0°.				
XVI.	5 Uhr Abends	32	Ohne.	Ebenso. Ebenso. Nachts 39,2°.				
XVII.	5 Uhr Abends	33	Ohne.	Ebenso. Ebenso. 38,6 – 39,4°.				

Betrachten wir das gesetzmässige Postponiren der Frostanfälle, wo sie eine Duplex einleiten, oder auch da, wo die Quotidiana einfach ist, das fast regelmässig 4—4½ Stunden beträgt, womit der Beginn des ersten Paroxysmus in der Quotidiana um ebenso viel nachsetzte, so werden wir die Voraussetzung gerechtfertigt finden, dass in den Anfällen überhaupt eine Gesetzmässigkeit herrscht, dass sie nicht regellos auftreten, heute eine ganze Duplex machen, morgen bloss eine halbe u. s. w., und die Correktur, die ich mir erlaubt habe, in der Ordnung finden. Gelingt es den Philologen, durch eine Hypothese, die sich aus dem Sinn der Stelle ergiebt, einen verfälschten Text wieder herzustellen, so hat hier dasselbe statt und sie wird durch Thatsachen der thermometrischen Untersuchungen bestätigt. Der erste Anfall der zweiten Quotidiana verhielt sich nämlich ähnlich wie der der ersten, wie ich ihn hypothetisch konstruirt habe: am 16. Abends kam der Anfall a. der ersten Quotid., ohne Frost, Abends etwa um 8 Uhr beginnend, ebenso der Anfall a. der zweiten Quotidiana am 17. Abends, aber einige Stunden später, weil die Anfälle sämmtlich um 4 Stunden postponiren. So kommt es, dass sich die Quotidianae rasch aus einem Krankheitstage (Abends bis Abends) in einen Sonnentag (Morgens bis Morgens) umsetzen und nachdem sie diesen Gang erreicht, verbleiben sie darin, eine gewiss merkwürdige Erscheinung. Unterstützt wird obige Annahme vielleicht noch durch die Thatsache, dass am XVI. Tage Nachmittags von 4—5 Uhr der Kranke einen Schlaf hatte, mit dem ein sehr geringer Abfall der Temperatur verbunden war. Um 12 Uhr Mittags 40,1° C., um 5 Uhr nicht mehr, sondern 40,0°, also 0,1 weniger. Möglich, dass dieser Abfall der T. bis Abends 8 Uhr, wo der erste Anfall der ersten Quotid. duplex begann, noch zunahm. In dem Schlaf war die Pulsfrequenz wenig (100 gegen 102), dagegen die der Athemzüge erheblich vermindert, 26 gegen 40 um Mittag.

Unter diesen Umständen dauerte die Febr. continua 15½ Tag oder 15½ Tage, was dem 9fachen Multiplum von 1¾ Tagen (der Hälfte von 3½ Tagen) genau entspricht.

Im Anfange kamen die Anfälle a. der Quotid. duplex ohne, die Anfälle b. mit starkem Schüttelfrost; der zweite postponirte

um 4 Stunden. Dadurch hatte der Anfall a. der dritten Quotidiana sich 8 Stunden verspätet und er kam anstatt Abends des 18. Tages um 4 Uhr früh des 19. und zwar auch mit einem starken Frost; der Anfall b. dieser Quotid. erschien dem entsprechend wieder 4 Stunden später als der Anfall b. der zweiten (8—12—6½ Uhr). Die dritte Duplex kam somit in beiden Anfällen mit starken Frösten.

Die vierte Quotidiana postponirte abermals 4 Stunden (Anfall am 20. Tage früh 8 Uhr, gegen 4 Uhr Morgens beim Anfall a. der dritten Quotid.) und sie war einfach. Die fünfte Quotid. postponirte abermals 4– 5 Stunden (1 Uhr Mittags) und war abermals einfach.

Die sechste war wieder duplex (22. Tag), kam aber in beiden Anfällen (Morgens und Abends) ohne Frost; die siebente kam wieder als duplex; der Anfall a. Morgens 8 Uhr mit Frost, der Anfall b. Abends nach 12 Stunden ohne Frost. — Von Mittag ab Chinin. — Die echte Quotid. postponirte wieder 4 Stunden (am 24. Tage, Mittags 12 Uhr Frost) und war einfach; die neunte postponirte nur 1 Stunde (Frost um 1 Uhr) und war ebenfalls einfach. Die zehnte (26. Tag) war wieder duplex und kam Morgens und Abends ohne Frost; die eilfte kam nach langer Apyrexie früh ohne Frost und blieb einfach; die zwölfte verhielt sich ebenso. Die dreizehnte kam nach langer Apyrexie (29. Tag) um 3 Uhr Nachmittags mit starkem Frost und blieb einfach (das Chinin war ausgesetzt gewesen!), die vierzehnte anteponirte 5 Stunden und kam mit Frost, einfach bleibend. Nach dem Chiningebrauch kam die fünfzehnte am 31. Tage erst Abends ohne Frost, ebenso die sechszehnte und siebzehnte, immer schwächer werdend, bis die Anfälle gänzlich erloschen.

Wir haben in diesen Fieberanfällen die verschiedensten Variationen: Duplices, von denen der erste Anfall ohne, der zweite mit Frost kommt, Duplices, wo beide Anfälle mit Frost beginnen, Duplices, wo beide ohne Frost auftreten, einfache Quotidianae mit und ohne Frost. Worauf dies beruht, ist schwer zu beantworten; wäre nicht eine Quotid. duplex am 22. Tage in beiden Anfällen ohne Frost gekommen, bevor das Chinium sulph. gereicht wurde, könnte man glauben, dass dieselbe Form am 26. Tage dadurch bewirkt sei, ebenso wie die Quotid. simpl. am 27., 28., 31., 32. und 33. Tage.

LIBRARY OF THE UNIVERSITY OF CALIFORNIA

Viele Fieberanfälle brachten es zu einer vollständigen Apyrexie: so der erste, fünfte, achte, neunte, dreizehnte, vierzehnte, fünfzehnte, sechszehnte und siebzehnte. Hier konnte sie konstatirt werden. Bei anderen Anfällen war dies ebenfalls sehr wahrscheinlich, so beim dritten, der um 4 Uhr Nachts kam, beim vierten, der 8 Uhr Morgens, beim siebenten, der um dieselbe Zeit kam und zwar diese letzteren mit Frost, aber die Anfälle waren eher da, als man es ahnte und die Messung anstellen konnte. Aehnlich verhielt es sich bei dem sechsten, zehnten und zwölften Anfalle, die Morgens ohne Frost ebenfalls eher kamen, als dass die Temperatur hätte bestimmt werden können. Ereignen sich wieder ähnliche Fälle, und ist Jemand in der Lage, die Kranken alle 2 bis 3 Stunden untersuchen zu können, so möge man diesen Punkt ganz ins Klare bringen, der sich in dem vorliegenden nur vermuthungsweise besprechen lässt. Für mehrere Anfälle ist es nämlich sehr wahrscheinlich, dass sie aus einer vollständigen Apyrexie hervorgingen, theils weil zu Ende des vorhergehenden oder kurz nach ihrem Anfange eine an das Normale herangehende T. gefunden wurde. So wurde zu Ende der fünften (einfachen) Quotidiana, die nach einer vollständigen Apyrexie (36,3°) um 12 Uhr (37,7°) begann und auf der Höhe 40,2° zeigte (5 Uhr Abends), Nachts 11 Uhr bei 96 Pulsen nur 38,0° gefunden. Aller Wahrscheinlichkeit ging die T. bis auf oder unter das Normale; die sechste Quotid. begann Morgens früh ohne Frost: denn um 9 Uhr fand ich schon 39,8°. — Ebenso war es vor dem zehnten Anfall (26. Tag), der auch ohne Frost des Morgens früh kam. Denn Nachts 12½ Uhr hatte der Kranke von dem 9. her nur noch 38,8° und sie ging vielleicht noch weiter herab. Morgens früh 9 Uhr fand ich bereits wieder 39,2° C. — Zu Ende des eilften Anfalles (27. Tag) Nachts 11 Uhr hatte der Kranke 38,2°, sie ging wahrscheinlich bis zum Morgen auf das Normale und hielt sich so einige Stunden; denn um 9 Uhr fand ich auch nur 38,2° als Beginn des ohne Frost gekommenen Anfalles. Im Anfange dieses Anfalles fand ich 9 Uhr früh 37,9° C., lässt das nicht vermuthen, dass derselben ein Stadium der reinen Apyrexie vorhergegangen war?

Aehnlich wie mit diesen ersten Anfällen der Quotid. duplex oder der einfachen Quotid. verhielt es sich mit den zweiten Anfällen jener. Aus einer vollständigen Apyrexie gingen hervor der 2. Anfall der zweiten Quot. duplex (18. Tag früh Morgens 8 Uhr 36,2°; um 12 Uhr Mittags begann der Anfall. Im Frost noch 38,0°); bei dem 2. Anfall der dritten duplex ist es wahrscheinlich. Denn zu Ende des 1. Anfalles derselben fand ich nur 37,9° C. und 1½ Stunden danach begann der Frost.

Bei anderen Anfällen, sei es, dass sie mit oder ohne Frost kamen, ist es theils bewiesen, theils sehr wahrscheinlich, dass ihnen kein Stadium der Apyrexie vorherging, sondern dass sie direkt aus einem mehr oder weniger abgelaufenen Hitzestadium hervorgingen. So der 1. Anfall der ersten Quotid. duplex, der ohne und der 2. derselben, der mit Frost kam; der 1. der zweiten Duplex ohne Frost; ebenso ist es beim 2. Anfall der sechsten, siebenten und zehnten Quotid. duplex. Der Anfang der Anfälle begann nach unbedeutenden und kurzen Remissionen von 40,0° bis 39,8°—39,2°—39,7°—37,7° und 38,2° C.

Es lehren diese Beobachtungen, dass die Schüttelfröste, mit denen die Fieberanfälle beginnen, ebenso gut hervorgehen können aus einem hohen Grade der gesteigerten Eigenwärme wie aus vollkommenen Apyrexien, eine Thatsache, die heut zu Tage nicht mehr Wunder nehmen kann, seitdem ich und Andere gezeigt, dass entweder jedem Frostanfalle ein längeres Stadium der gesteigerten Eigenwärme vorhergeht, oder dass dies nur kurze Zeit dauert, oder endlich, dass mit dem Gefühl des Frostes auch sofort und sehr rasch die T. des arteriellen Blutes und der keiner Abkühlung ausgesetzten Theile sich über das Normale erhebt.

Wenn auch vielleicht 4 thermom. Messungen bei einem Intermittenskranken nicht hinreichen mögen, um festzustellen, wie hoch durchschnittlich seine Eigenwärme jeden Tag war, gehörte dazu z. B., dass man nicht nur die Temp.-Verhältnisse während des Hitzestadiums und der Apyrexie genau kennt und namentlich die Dauer derselben, so werden, bis noch exaktere Untersuchungen vorliegen, diese genügen, um annähernd den Beweis zu liefern, dass unser Kranker während der Zeit, wo die Quotidianen kamen, durch-

schnittlich eine niedrigere Temperatur hatte als in den 16 Tagen vorher. Und damit ist bewiesen, dass die Intermittensanfälle Nichts denselben absolut Schädliches waren, so qualvoll auch die heftigen und langen Schüttelfröste und die darauf folgende glühende Hitze erschienen, sondern eher etwas Wohlthätiges, das durch den unterstützenden Gebrauch des Chinin dies vielleicht noch mehr wurde. Dass dem so sei, ergiebt sich theils durch den Erfolg, theils durch eine oberflächliche Betrachtung der Verhältnisse von selber. Hatte die Entzündung und das consecutive Fieber bis dahin unaufhaltsam und fast ununterbrochen in einer Intensität geherrscht, dass der Kranke in einer durchschnittlichen Glühhitze von 40,0° C. lag, so erreichte die T. in dem Hitzestadium der Intermittenten zwar auch diese Höhe, aber es dauerte dies täglich nur 12—18 Stunden, dann kam es zu einer vollständigen Apyrexie, resp. subnormalen T., oder zu einer sehr bedeutenden Remission in der Entzündung, im Fieber und selbst in manchen Lokalisationen (Gehirn und Nervensystem überhaupt). Auf die Zeit der intensivsten Calorifikation nebst ihren Folgen (Schüttelfröste, Lassitudo corporis, Torpor des Nervensystems, Gefässaufregung u. s. w.) folgte ein Stadium der erfrischenden Kühle; es waren diese Fieber-Paroxysmen, die einem langen Zeitraum der schwülsten Hitze folgten, einem Gewitter zu vergleichen, auf dessen Blitze, Donner, Stürme und Regen die erquickende Kühle und Frische folgt. Denn nach dem Aufhören der Fieber-Paroxysmen, deren immer schwächer werdende Anfälle dem Wetterleuchten und dem immer ferner tönenden Donner des sich verziehenden Gewitters glichen, trat der Kranke in das Stadium eines sich gleichbleibenden und durch keinen Zwischenfall getrübten fieberfreien Zustandes, während dessen sich alle Lokalaffektionen zurückbildeten und die Genesung eingeleitet wurde.

Hatte der Kranke bis zum 17. Tage durchschnittlich eine Eigenwärme von 40,0° gehabt, so finden wir in den 18 Tagen der Quotidiana (34. Tag) durchschnittlich nur 38,53° C., also 1,47 weniger.

Scheiden wir diese 18 Tagen in die sich ergebenden 3 Perioden, der ersten Paroxysmenreihe mit Frostanfällen, dann der zweiten ohne Frostanfälle und der dritten, wo wieder Paroxysmen mit Frösten kamen.

Jene dauerte vom 17. bis zum 25. Tage (incl.). Es kamen 9 Frostanfälle, die letzten zwei trotz dem gereichten Chinin. Ausserdem in diesen 9 Tagen noch 4 Anfälle ohne Frost. In dieser Zeit hält sich die durchschnittliche tägliche T. zwischen 38,1° und 39,8°, im Mittel überhaupt beträgt sie 39,0°, also doch 1 Grad weniger als während der 16 tägigen Febr. continua-continens et interdum remittens.

In den folgenden 3 Tagen (vom 26. bis incl. 28.) hält sich die T. zwischen 38,97° und 39,35°, im Durchschnitt war sie 39,1° C. Es kam in dieser Zeit zu 5 Fieberanfällen ohne Frost, aber auch zu keiner vollständigen, mindestens nicht konstatirten Apyrexie. — In dieser Zeit wurde das Chinin in mässiger Gabe (2stündl. ½ Gran) fortgebraucht und erst am Abend des letzten Tages ausgesetzt.

Nach noch nicht 24 Stunden erhob sich ein neuer Fieberanfall mit starkem Frost, nachdem ein langes Stadium der vollständigsten Apyrexie dagewesen war. In diesen 6 Tagen, welche diese neue Periode umfasst, wurden die Anfälle unter dem Chiningebrauch immer schwächer und kürzer, die Apyrexien immer mächtiger (T. tief unter das Normale, selbst bis 34,4° C.!) und länger (oft wohl 12 Stunden!). Die niedrigste durchschnittliche T. beträgt in diesem Zeitraum 36,35° C., die höchste 38,62°, im Mittel ist sie nur 37,4° C.!

Diese Thatsachen sprechen für sich selber!

Vom 35. Tage ab habe ich die T. des Kranken nur noch bis zum 55. verfolgt. Es wurde noch eine Zeitlang das Chin. sulph. gegeben, bis zum 47. Tage und dann bloss eine Lösung eines bitteren Extrakts (Elix. amar. ph. mil. boruss.). Während dessen bildeten sich alle Lokalisationen zurück und nur mit Ausnahme eines Organs, der Nieren, zeigte sich in keinem eine Zunahme der alten oder das Auftauchen einer neuen Erkrankung. In diesen 20 Tagen finden wir als Minimum des Morgens 35,3°, als Maximum 36,8°, Mittags als Min. 36,6°, als Max. 37,5°, Abends als Min. 36,4°, als Max. 38,0° und Nachts als Min. 35,3° und als Max. 37,0°. Die niedrigste Durchschnitts-T. beträgt in dieser Zeit 36,36°, die höchste 37,4°, die Eigenwärme hält sich also durchschnittlich im Normalen.

Eine kleine Episode in diesem Zeitraum der Krankheitsabnahme bildet, wie schon erwähnt, ein katarrhalisch-entzündlicher Zustand der Nieren, der sich durch eine leichte Steigerung der Eigenwärme und selbst des Pulses bemerkbar macht und damit einen Beweis für den von mir aufgestellten Satz bietet, dass das Fieber stets die Folge einer Entzündung ist und wo ersteres diagnosticirt, sei auch die letztere. Die Diagnose des Fiebers (erhöhte T.) schliesst die der Entzündung in sich. Denn es hat doch wirklich gar keinen vernünftigen Sinn, wenn man annehmen will, das Fieber, dieses ungreifbare Wesen, mache einmal eine Entzündung der Milz, dann wieder der Nieren, oder geselle sich zu einer solchen, ohne dass man weiss, woher es kommt und wohin es geht: wäre die Sache so, so müssten wir in solchen Fällen doch erst die gesteigerte T. und Pulsfrequenz und hinterher die Zeichen der Entzündung constatiren, während die Sache hier gerade umgekehrt ist. Erst sehen wir den Harn mit exsudativen Beimischungen und selbst extravasirtem Blut überladen, und dann steigt allmälig die T. zu einer schwach febrilen Höhe.

Nachdem am 37. Tage noch ein schwacher febriler Access gekommen war (Morgens 36,2°, Mittags 37,4°, Abends 37,9° und Nachts 35,3°), ebenso wie die Tage vorher, finden wir in den 3 folgenden Tagen (bis incl. den 40.) als Maximum der T. nur einmal Abends 37,2°, sonst nur 35,7°—37,0°. Der Puls war bis auf 80—90 Schläge gesunken, die Athemzüge bis auf 20. Der Kopf war frei, in den Lungen nur noch höchstens rauhes Athmen, Appetit, der Stuhl geformt; mehr Kraftgefühl. Die Herztöne diskret und deutlich, selbst der Herzimpuls schwach zu fühlen. Der Urin hatte bis dahin Sedimente von harns. Salzen gemacht und war zuletzt fast ganz klar geworden, sich bald jumentös trübend. In 1000 Th. 0,61 Harnsäure. — Ill. Diätform. Chinin weiter. — Der Kranke lag noch immer im Bett. Decubitus im Heilen.

Am 41. Tage war der Urin sehr unklar, er hatte ein hohes schleimiges Sediment gebildet, das eine grosse Menge gefärbter Blutbläschen (in Gruppen liegend), granulirte Kernzellen (farblose Blutzellen, resp. junge Epithelien der Nierenkanälchen), Elementarkörperchen und dem Durchmesser der Canälchen entsprechende

Blutgerinnungen (Fibrincylinder, Blutkörperchen einschliessend) enthielt, die selbst Knäuel bildeten. Im filtrirten Harn Albumin. Schmerz beim Urinlassen. Nierengegend selbst auf Druck unschmerzhaft. Indem sich diese Affektion der Nieren noch einige Tage verstärkte, ein Abscess am Os sacrum sich öffnete und Schweisse dagewesen waren, verlor sich dieselbe bis zum 50. Tage. Während dieser 10 Tage beobachten wir nun ein leichtes Steigen der Eigenwärme bis zu 38,0° (Abends 5 Uhr am 45. Tage) und dem entsprechend auch eine Zunahme der durchschnittlichen Tagestemperatur. War dieselbe in den Tagen vor dem Beginn der Nierenaffektion 36,5° gewesen, im Anfange derselben ähnlich, so stieg sie auf 36,9°, dann auf 37,4°, dann nahm sie ab, fiel auf 36,75° und schliesslich wieder auf 36,4°. Dem entsprechend verhielt sich auch der Puls, der am 44. und 45. Tage, wo die T. bis auf 37,1° und 38,0° heraufgegangen war, 92—96 betrug. Dann wieder Abnahme bis auf 72.

Jetzt trat der Kranke in das Stadium der Reconvalescenz: T. Morgens 36,4°—36,6°, Mittags 36,9°, Abends 36,8°—37,2° und Nachts 35,8°—36,4°. Am 53. Tage der Krankheit wog er 119½ Pfd., am 68. Tage schon 134 und am 87. Tage 145 Pfd.

Es wäre jetzt noch übrig, die Erscheinungen am Pulse dieser Kranken zu besprechen, da sie ein direktes Fieberphänomen der Entzündung sind. Der Puls hat jedoch, seitdem wir an der Temperatur der Kranken ein weit zuverlässigeres Symptom des Fiebers erhalten haben, für die Beurtheilung desselben sehr an Bedeutung verloren und so sicher es ist, dass jede etwas in- und extensivere Entzündung die Herzbewegungen beschleunigt, so sicher ist es auch, dass noch eine grosse Zahl anderer Momente auf die Frequenz und Qualität des Pulses von Einfluss sind. Dies und vieles Andere ist bekannt genug und der Puls hat in den febril-entzündlichen Prozessen weniger seine Bedeutung als Fieber-, — denn als Kraftmesser. Aus seiner Qualität und Frequenz beurtheilen wir am besten den Vorrath an Kräften, den ein Kranker hat: wie beide Momente zu Stande kommen, die Frequenz, die Grösse, Stärke, Kleinheit oder Schwäche des Pulses, ist in jedem Falle durch eine sorgfältige Erwägung aller Momente zu erforschen. Zunächst ist

dabei als Basis der ganzen Betrachtung zu ermitteln, was im gesunden Zustande die Frequenz und Qualität der Pulse bestimmt und durch welchen Mechanismus es eine Entzündung zur Vermehrung, Verstärkung u. s. w. der Herzkontraktionen bringt. Dies ist der Punkt, an dem ich meine Arbeit über das Fieber und die Entzündung in der med. Zeit. des Vereins f. Heilkunde in Preussen (1859) abgebrochen habe, an deren Wiederaufnahme ich seit jener Zeit durch eine Verkettung der widerwärtigsten Umstände verhindert wurde. Indem ich bald in der Lage zu sein hoffe, die lange vorbereitete Abhandlung über diesen schwierigsten Punkt der Fieber- und Entzündungslehre zu veröffentlichen und damit diese Frage zu lösen, halte ich es für angemessen, jede Diskussion über dieselbe zu vermeiden und beschränke mich darauf, über den Puls dieser Kranken nur Einzelnes herauszuheben.

Bei Blumenstein hielt sich die Frequenz bis zum 45. Tage der Krankheit zwischen 82 und 120 Schlägen, im Mittel war sie etwas über 100. Abends war die Zahl stets höher als Mittags, 96—120. — Als die Intermittens-Anfälle kamen, ging die Frequenz in manchen zur Zeit der Hitze bis auf 140 herauf, in den Apyrexien sank sie auf 80—104. — Auf den Ausbruch der Roseola, resp. des Rotzexanthems, fand ein auffallendes Sinken des Pulses, von 104 auf 82, statt. — Nachdem die Paroxysmen aufgehört hatten, nahm die Pulsfrequenz unter dem Chiningebrauch bis auf 70 in den Vormittags- und bis auf 98 in den Abendstunden ab: dann ging sie bis auf 68—76 Schläge herunter.

Bei Zöller hielt sich der Puls bis zu dem Tage, wo die starke Darmblutung kam, in der Rückenlage zwischen 80 und 96 Schlägen: dieser geringen Frequenzzunahme bei hoher T. entsprach ein gehöriger Blutvorrath und eine ergiebige Entleerung des linken Ventrikels. — Als die Blutung begann und den entzündlichen Prozess anfangs etwas ermässigte (T.-Abfall von 39,5° bis 38,8° C.), fiel die Pulsfrequenz bis auf 72, und sie war noch so, als sich die T. wieder auf 39,0° erhöht hatte.

Wie sehr aber die Frequenz der Herzkontraktionen von dem Blutvorrath abhängt und von der Geschwindigkeit, welche dem Blutstrom von den Capillaren aus ertheilt wird, lehrt der 17. oder

18. Tag. Der Kranke hatte rasch 4—5 Pfd. Blut verloren, war im höchsten Grade anämisch, die Extremitäten kühl, ungeheure Kraftlosigkeit und Schwäche, dabei die T. bis auf 37,8°—37,4° und 37,8° gefallen. Bei einer solchen Ermässigung der entzündlichen Vorgänge und des Fiebers würde unter anderen Umständen die Pulsfrequenz auf 60 gesunken sein, bei der Blutleere aber und der durch den Erguss des Blutes in den Darm verstärkten Geschwindigkeit des arteriellen Blutstroms stieg sie bis auf 118: denn jetzt konnten sehr häufige Ventrikel-Entleerungen nur das leisten, was früher langsamere, aber ergiebigere erreicht hatten, ja wahrscheinlich noch weit mehr. — Allmälig sank die Pulsfrequenz auf 92 und dann 80, obwohl die Hitze auf 38,4°—39,0° stieg: die Blutung hatte aufgehört und der Organismus schickte sich an, das Verlorene, so gut er konnte, zu ersetzen.

Da er dies aber nicht in der entsprechenden Weise vermochte, so finden wir bei Wiederzunahme der Entzündung und des Fiebers (T. 39,0°—40,2°) die Pulsfrequenz heraufgehen bis auf 108 und 120. Denn bei der Armuth an Blut konnte dem Bedarf an arteriellisirten Blutkörperchen in den Entzündungsheerden nur durch eine gesteigerte Frequenz der Herzkontraktionen, also durch beschleunigten Blutumlauf, Genüge geleistet werden. Die Prozesse in den Entzündungsheerden wie in den Capillaritäten überhaupt bestimmen auf ganz mechanische Weise das Tempo der Herzbewegungen: die Stärke und Ergiebigkeit derselben hängt noch von anderen Momenten ab. — Mit der definitiven Abnahme der entzündlichen Lokalisationen sank später auch die Pulsfrequenz; bei 39,0°—39,5° auf 90—104, bei 37,8° auf 76 und bei 37,4° auf 72. Abends bei höherer T. ist sie auch höher; so bei 38,8° noch 80.

Ein Vergleich der T.-Werthe vor der Blutung und der Pulse mit denen nach derselben, als der entzündliche Prozess wieder einen Aufschwung genommen hatte, lehrt die Richtigkeit obiger Deduktion; denn dort 40,0° T. bei 80—90 Schlägen, hier 39,5° bei 108—120. Dort viel Blut und viele rothen Körperchen, hier wenig.

Aehnlich sind die Verhältnisse bei Drepper: bis zum 14. Tage

bei 39,2°—40,2° C. 80—106 Pulse: gross, voll, kräftig. Am 14. Tage bei 37,2° C. nur 64 Pulse, dann stieg deren Frequenz wieder mit der Steigerung der Entzündung bis auf 92, um dann bei 36,7° bis auf 54 zu sinken.

Bei Korte finden wir in den ersten 16 Tagen, bis die Intermittens kam, bei den hohen T.-Graden Mittags nur 88—106, Abends 92—106 Pulse; dabei sind sie gross, voll, kräftig.

Als die Intermittens-Anfälle kamen, stieg die Pulsfrequenz in dem Hitzestadium bis auf 140, bei Temperaturen, die nicht höher waren als zu den Zeiten der Febr. contin., wo wir bei 40,4° nur 106 finden. Entweder war dies die Folge des mittlerweile noch mehr verminderten Blutvorraths, oder der gesunkenen Energie des Herzens, das mit jeder Systole nur wenig Blut in die Aorta treiben konnte, oder der häufigeren Inspirationen, dort 32, hier 40—50, oder es war im Blute selber etwas, das direkt reizend auf das antreibende oder lähmend auf das retardirende Centrum des Herznervensystems einwirkte.

In den starken Remissionen oder Intermissionen sank die Pulsfrequenz so ziemlich entsprechend der T.-Abnahme, d. h. relativ betrachtet, im Verhältniss zu der im Hitzestadium dagewesenen; denn wir finden in den letzteren 88 und selbst 100 Pulse, in den ersteren bei z. B. 37,7° noch 116. Es scheint dies theils mit den schon erwähnten Momenten zusammenhängen, namentlich mit der Blutarmuth, mit der Blutalteration selber, mit der vermehrten Frequenz der Athembewegungen, die sich in den Apyrexien auf 32 bis 40 hielt und endlich mit den hier noch statthabenden Lokalleiden, der Affektion der Lungen, des Darms, der Nieren und des Gehirns, die zwar in diesen Zeiten der Intermission und vielleicht überhaupt nicht einen entzündlichen Charakter hatten, aber bei der namentlich in den Schleimhäuten verstärkten Sekretion wie jede Sekretion einen rascheren Umlauf des Blutes bewirkten.

Ich wende mich jetzt zu der Untersuchung des Blutes dieser Rotztyphen, die ich bei dreien angestellt habe, bei Zöller, Drepper und Korte.

Muss man annehmen, dass in Folge der Contagiumkeimung auf der Schleimhaut der Respirationsorgane eine Alteration des

Blutes gesetzt wird, welche dann wiederum die Ursache der weiteren Lokalisationen, in der Milz, im Darmkanal, in den Nieren, im Gehirn, in der Haut u. s. w. ist, so wird man erwarten dürfen, dass die Untersuchung des Blutes schon im Beginn des Prozesses abnorme Verhältnisse ergiebt. Dasselbe geht aber weitere Veränderungen ein und zwar in einer gesetzmässigen, typisch ablaufenden Weise, wozu es theils bestimmt wird durch die Einwirkung und Natur des Contagiums, theils durch die sich ausbildenden Lokalisationen.

Untersuchungen des Blutes bei rotzkranken Pferden liegen nicht viele vor: ich habe früher einige gemacht und kann den Charakter des Blutes kurz dahin zusammenfassen, dass die feste Substanz in ihm und im Plasma ab-, der Faserstoff und die farblosen Blutzellen an Menge zu-, und die gefärbten abnehmen. Langsame Gerinnung, starke Faserhaut. Die farblosen Blutzellen haben ein grosses Vermögen, sich in Träubchen und Gruppen zusammenzuballen (Leucocythose), die gefärbten, Rollen zu bilden. Serum klar, gelb. — Bei Menschen, die an Rotzinfektion litten, hat meines Wissens nur Popp eine Blutanalyse gemacht, die ich mittheilen will.

Ein Mann von 41. Jahren, gut genährt, hatte ein rotzkrankes Pferd gepflegt und erkrankte den 20. November mit Fieber, Husten und heftigen Schmerzen in den Gliedmaassen. Den 26. Aderlass von 10 Uncen. Blutkörperchen ziemlich rasch sinkend (1 : 1), wenige (?) farblose Blutkörperchen, Blutkuchen mit mässig starker Kruste, ziemlich viel Blutnassen ausgeschieden. — Am 27. starker Schweiss und Durchfälle. Den 28. zweiter Aderlass von 6 Uncen. Blutkörperchen rasch sinkend (1 : 1).

I. V.-S.		II. V.-S.
823,570	Wassergehalt	822,097
176,430	feste Substanz	177,903
6,374	Faserstoff	10,483
62,813	f. S. im Serum	53,020
107,243	Blutkörperchen	114,400

In den ersten Tagen des December nahm das Fieber an Heftigkeit bedeutend zu, die Kräfte sanken, es trat Irrereden ein welchem später grosse Betäubung folgte. Einige Tage vor dem Tode zeigten sich haselnussgrosse, schmutzige Eiterblasen am be-

haarten Theil des Kopfes und traten starke Durchfälle ein. Den 31. Dec. erfolgte Erschöpfungstod. Die Section ergab Folgendes: eine erbsengrosse Eiterablagerung zwischen Schädelschwarte und Schädel. Weiche Hirnhaut mit trübem Wasser erfüllt, in den Seitenhöhlen der Sinus etwa 1 Unce Wasser. Die Lungen in ihrer Oberfläche zeigen zahlreiche, meist wallnussgrosse, scharf umschriebene rundliche Stellen, gelblich weiss, derb anzufühlen und auf dem Durchschnitte bei Druck kleine Eiterpunkte liefernd. Zwischen und in den Muskeln der oberen wie unteren Extremitäten zahlreiche haselnuss- bis wallnussgrosse Eiterhöhlen. Nasenschleimhaut etwas aufgelockert und gefässig geröthet. Achsel- und Leistendrüsen geschwollen und blutreich.

Diese von Popp bei einem rotzkranken Menschen gefundene Blutmischung entspricht ganz und gar der bei Pferden vorkommenden, wo sich das Fibrin bis 15 p. m. vermehrt; nur vermisst man bei Popp, dessen Analyse überhaupt mangelhaft ist, die Vermehrung der farblosen Blutzellen (Lymphkörperchen), welche doch sonst mit allen hyperinotischen Prozessen im Blut Hand in Hand zu gehen pflegt.

Ich habe meine Blutuntersuchungen nicht mehr nach der Methode von Andral und Gavarret, sondern nach den Principien angestellt, die ich in meiner Brochüre über die Analyse des Bluts (1855) entwickelt habe und die darauf beruht, serumfreie Blutkörperchen zu gewinnen, so dass man im Stande ist, für 1000 Th. Blut den Gehalt an feuchten Zellen u. s. w. zu berechnen. Ich verweise auf jene Schrift und lasse jetzt die Resultate der Analyse ohne weitere Bemerkungen folgen.

1. Zöller. Die V. S. wurde am 7. Tage der Krankheit gemacht, Vormittags 11 Uhr. Das Blut floss gut, sah dunkelkirschroth aus und wurde auch gegen Ende der V. S. nicht röther. Gewöhnliche Gerinnungszeit. Keine Faserhaut. Kein rother Bodensatz. — Senkung des Cruor in einer Bittersalzlösung fast 7 mal so rasch als von normalem Blute (in 4 Stunden 3″, während hier nur 6‴). — Das ausgeschiedene Serum ist nicht ganz klar, etwas weisslich. Mit destill. Wasser verdünnt, wird es weisslich trübe, bald entsteht Flockenbildung und Ausscheidung von Molekülen einer

Protein- (Casein?) Art. — Die gefärbten Blutkörperchen normal, die meisten liegen in Rollen; das Vermögen zur Rollenbildung ist lebhaft und erhält sich über 24 Stunden. — Die farblosen Blutzellen zahlreicher als in normalem Blute.

1000 Theile Blut zerfallen in

403,050 Blutzellen und		596,950 Blutflüssigkeit.	
Wasser	264,996	Wasser	544,124
feste Stoffe	138,054	feste Stoffe	52,826
Hämatoglobulin	134,296	Fibrin	2,920
Mineralsubstanzen	3,758	Albumin, Fette etc.	45,780
schwefelsaures Kali	0,129	Mineralsubstanzen	4,126
phosphorsaures Kali	1,007	schwefelsaures Kali	0,219
Chlorkalium	1,569	phosphorsaures Natron	0,032
phosphorsaures Eisen	0,097	kohlensaures Natron	0,740
Eisenoxyd	0,671	Chlorkalium	0,425
phosphorsaure Erden	0,285	Chlornatrium	2,480
		phosphorsaure Erden	0,154
		kohlensaure Erden	0,077
1000 Theile Blutkörperchen:		1000 Theile Blutflüssigkeit:	
Wasser	659,500	Wasser	911,516
feste Stoffe	340,500	feste Stoffe	88,484
Hämatoglobulin	330,622	Fibrin	4,972
Mineralsubstanzen	9,898	Albumin etc.	76,574
schwefelsaures Kali	0,320	Mineralsubstanzen	6,918
phosphorsaures Kali	2,499	schwefelsaures Kali	0,368
Chlorkalium	3,965	phosphorsaures Natron	0,054
phosphorsaures Eisen	0,240	kohlensaures Natron	1,240
Eisenoxyd	1,660	Chlorkalium	0,712
phosphorsaure Erden	0,714	Chlornatrium	4,154
		phosphorsaure Erden	0,260
		kohlensaure Erden	0,130

2. Drepper. Die V. S. wurde am 6. Tage der Krankheit gemacht. Das Blut war dunkelkirschroth, gerann langsamer als das gesunde und auf dem Blutkuchen bildete sich eine schillernde, dünne Faserhaut. — Rother Bodensatz fehlt. — Das Serum farblos, klar, alkalisch. — Die gefärbten Blutbläschen sind schön rund und biconcav; Vermögen zur Rollenbildung lebhaft. Die farblosen Blutzellen und Elementarkörperchen vermehrt. Senkung des Cruor in einer Bittersalzlösung rascher als im normalen Blute, wie 1 : ½ (dort in 24 Stunden 4″, hier 2″ 9‴).

1000 Theile Blut zerfallen in

516,962 Blutzellen		483,038 Blutflüssigkeit.	
Wasser	361,767	Wasser	442,868
feste Substanz	155,205	feste Substanz	40,170
Hämatoglobulin	150,474	Faserstoff	3,172
Mineralsubstanzen	4,731	Albumin etc.	33,341
schwefelsaures Kali	0,247	Mineralsubstanzen	3,657
phosphorsaures Kali	0,418	schwefelsaures Kali	0,351
phosphorsaures Natron	0,672	kohlensaures Natron	0,658
kohlensaures Natron	0,122	phosphorsaures Natron	0,094
Chlorkalium	2,227	Chlorkalium	0,174
phosphorsaures Eisen	0,111	Chlornatrium	2,234
Eisenoxyd	0,823	phosphorsaure Erden	0,141
phosphorsaure Erden	0,111	kohlensaure Erden	0,005

1000 Grm. Blutkörperchen:		1000 Grm. Blutflüssigkeit:	
Wasser	700,000	Wasser	916,833
feste Substanzen	300,000	feste Substanzen	83,167
Hämatoglobulin	290,850	Faserstoff	6,567
Mineralsubstanzen	9,150	Albumin etc.	69,003
schwefelsaures Kali	0,479	Mineralsubstanzen	7,497
phosphorsaures Kali	0,808	schwefelsaures Kali	0,727
phosphorsaures Natron	1,300	phosphorsaures Natron	0,116
kohlensaures Natron	0,236	kohlensaures Natron	1,363
Chlorkalium	4,308	Chlorkalium	0,360
phosphorsaures Eisen	0,213	Chlornatrium	4,625
Eisenoxyd	1,592	phosphorsaure Erden	0,297
phosphorsaure Erden	0,214	kohlensaure Erden	0,009

3. **Korte.** V. S. am 4. Tage der Krankheit. Das Blut sehr dunkel. Gewöhnliche Gerinnung. Keine Faserhaut. Kein rother Bodensatz. — Die gefärbten Blutkörperchen wie gewöhnlich; Vermögen zur Rollenbildung noch 8 Stunden nach der V. S. vorhanden. Die farblosen Zellen vermehrt, viel in Gruppen liegend. Ebenso die Elementarkörperchen. — Serum hellgelb, klar, alkalisch. Mit destillirtem Wasser verdünnt, lässt es bald ein Sediment von Casein (?) -Molekülen entstehen. — Senkung des Cruor in einer Bittersalzlösung in 9 Stunden $3\frac{1}{2}''$, also $4\frac{1}{4}$ mal so schnell als im gesunden Blute (hier in 9 Stunden nur 9‴).

1000 Theile Blut zerfallen in:

506,500 Blutkörperchen und		493,500 Blutflüssigkeit.	
Wasser	360,630	Wasser	453,020
feste Stoffe	145,870	feste Stoffe	40,480
Hämatoglobulin . . .	141,795	Fibrin	3,000
Mineralsubstanzen . .	4,075	Albumin	33,640
schwefelsaures Kali .	0,276	Mineralsubstanzen . .	3,840
phosphorsaures Kali .	1,017	schwefelsaures Kali .	0,251
phosphorsaures Natron	0,033	phosphorsaures Natron	0,116
kohlensaures Natron	0,193	kohlensaures Natron .	0,600
Chlorkalium . . .	1,845	Chlorkalium . . .	0,263
phosphorsaures Eisen	0,081	Chlornatrium . . .	2,410
Eisenoxyd	0,532	phosphorsaure Erden	0,160
phosphorsaure Erden	0,081	kohlensaure Erden .	0,040
kohlensaure Erden .	0,027		

1000 Grm. Blutkörperchen:

Wasser	712,680
feste Stoffe	287,320
Hämatoglobulin . . .	279,274
Mineralsubstanzen . .	8,046
schwefelsaures Kali .	0,525
phosphorsaures Kali .	2,007
phosphorsaures Natron	0,065
kohlensaures Natron	0,381
Chlorkalium . . .	3,643
phosphorsaures Eisen	0,161
Eisenoxyd	1,051
phosphorsaure Erden	0,161
kohlensaure Erden .	0,052

1000 Grm. Blutflüssigkeit:

Wasser	917,970
feste Stoffe	82,030
Fibrin	6,080
Albumin etc. . . .	67,791
Mineralsubstanzen . .	8,159
schwefelsaures Kali .	0,522
phosphorsaures Natron	0,238
kohlensaures Natron .	1,449
Chlorkalium . . .	0,545
Chlornatrium . . .	5,003
phosphorsaure Erden	0,322
kohlensaure Erden .	0,080

Ich will der Vergleichung wegen diesen 3 Analysen 2 Analysen des Blutes gesunder Soldaten gegenüberstellen, die nach derselben Methode gemacht sind (siehe die oben erwähnte Schrift, S. 52 u. ff.).

Blut.	1000 Theile Blut zerfallen in										
	feuchte Blutkörperchen.	Wasser.	feste Substanz.	Hämatoglobulin.	Mineralsubstanz.	Blutflüssigkeit.	Wasser.	feste Substanz.	Fibrin.	Albumin.	Mi ra sto
Gesundes.	508,400	333,304	175,096	170,950	4,146	491,600	446,796	44,804	1,804	39,261	3,9
	511,080	338,805	172,575	168,131	4,444	488,920	444,095	44,825	2,630	38,091	4,0
Rotztyphus.	403,050	264,996	138,054	134,758	3,758	596,950	544,124	52,826	2,920	45,780	4,1
	516,962	361,767	155,205	150,474	4,731	483,038	442,868	40,170	3,172	33,341	3,6
	506,500	360,630	145,870	141,795	4,075	493,500	453,020	40,480	3,000	33,640	3,8

Die Mineralsubstanzen der Blutzellen: Die Mineralsubstanzen der Blutflüssigkeit:

hwe-fel-aures Kali.	phos-phor-saures Kali.	phos-phor-saures Na-tron.	kohlen-saures Natron u. Kali.	Chlor-ka-lium.	phos-phor-saures Eisen.	Eisen-oxyd.	Erden.	schwe-fel-saures Kali.	phos-phor-saures Na-tron.	kohlen-saures Na-tron.	Chlor-ka-lium.	Chlor-na-trium.	Erden.
094	0,918	—	0,399	1,825	0,125	0,668	0,078	0,112	0,098	0,808	0,283	2,451	0,177
262	0,724	0,386	0,096	1,865	0,196	0,717	0,201	0,235	0,105	0,878	0,012	2,604	0,170
129	1,007	—	—	1,569	0,097	0,671	0,285	0,219	0,032	0,740	0,425	2,480	0,231
247	0,418	0,672	0,122	2,227	0,111	0,823	0,111	0,351	0,094	0,658	0,174	2,234	0,146
276	1,017	0,033	0,193	1,845	0,081	0,532	0,108	0,251	0,116	0,600	0,263	2,410	0,200

1000 Theile Blutkörperchen:

Blut.	Wasser in 1000 Grm.	feste Sub-stanz.	Hämato-globulin.	Mine-ralsub-stanzen.	Diese zerfallen in						
					schwe-felsaures Kali.	phos-phor-saures Kali.	phos-phor-saures Natron.	kohlen-saures Kali u. Natron.	Chlor-kalium.	Phos-phor u. Eisen-oxyd.	Erden.
Gesun-des.	667,700	332,300	324,027	8,273	0,187	1,836	—	0,821	3,649	1,615	0,165
	663,800	336,200	327,480	8,720	0,524	1,416	0,756	0,188	3,649	1,722	0,465
Rotz-yphus.	659,500	340,500	330,622	9,898	0,320	2,499	—	—	3,965	1,900	0,714
	700,000	300,000	290,850	9,150	0,479	0,808	1,300	0,236	4,308	1,605	0,214
	712,680	287,320	279,274	8,046	0,525	2,007	0,065	0,301	3,643	1,212	0,213

1000 Grm. Blutflüssigkeit:

Blut.	Wasser.	Feste Sub-stanz.	Fibrin.	Albu-min, Fette etc.	Mine-ralsub-stanzen.	Diese zerfallen in					
						schwe-felsaures Kali.	phos-phor-saures Natron.	kohlen-saures Natron.	Chlor-kalium.	Chlor-na-trium.	Erden.
esundes.	908,860	91,140	3,670	79,798	8,001	0,227	0,200	1,642	0,575	5,000	0,357
	908,300	91,700	5,380	78,145	8,175	0,479	0,214	1,792	0,024	5,314	0,352
Rotz-typhus.	911,516	88,484	4,972	76,574	6,918	0,368	0,054	1,240	0,712	4,154	0,390
	916,333	83,167	6,567	69,103	7,497	0,727	0,116	1,363	0,360	4,625	0,306
	917,970	82,030	6,080	67,791	8,159	0,522	0,238	1,449	0,545	5,003	0,402

Etwas Durchgreifendes ergiebt sich im Allgemeinen aus diesen Untersuchungen nicht; nur in einigen Momenten zeigt das Blut der Rotztyphuskranken eine Uebereinstimmung, in vielen wieder nicht. Zu jenen gehört die sehr erhebliche Abnahme der festen Substanz in 1000 Th. Blut und in 1000 Th. Intercellularfluidum. Jene ist vermindert um durchschnittlich 28,8 Grm. und die des letzteren

um etwa 6 Grm. Dem entsprechend Zunahme des Wassers. Die Verminderung der festen Substanz in 1000 Th. Blut kommt wesentlich auf die Abnahme der festen Substanz in den Blutkörperchen; denn diese sind von 173,5 bis auf 138—145 und 155 gefallen. Weniger betheiligt sich daran die feste Substanz im Plasma, die nur 2 mal um etwa 4 Th. vermindert, einmal sogar um 8 Th. vermehrt ist.

Die feuchten Blutzellen zeigen in 1000 Th. Blut kein constantes Verhältniss; einmal sind sie sehr vermindert, 2 mal etwas vermehrt, dem entsprechend das Plasma vermehrt oder vermindert. In jenem Falle aber, der den Cuirass. Zöller betrifft, der später die starken Darmblutungen hatte, war der Wassergehalt in 1000 Th. Blutzellen etwas vermindert, während er in den beiden anderen stark vermehrt gefunden wurde, um fast 40 Th. Ob hieran ein grösserer Wassergehalt in allen Zellen die Schuld trug oder bloss in einigen, oder ob jenes Verhältniss dadurch zu Stande gekommen ist, dass sich das Verhältniss der farblosen Blutzellen zu den gefärbten mehr geändert hatte (jene vermehrt und wasserreicher!), dies ist vor der Hand nicht so leicht festzustellen. Dem Eisengehalte nach zu urtheilen, erscheint dies plausibel: denn in 1000 Th. normalen Blutes finde ich 1,66, hier nur 1,4, während er in den Blutkörperchen von Zöller 1,9 beträgt.

Der Faserstoff zeigt im Blute der Rotztyphuskranken eine, wenn auch nur unbedeutende, so doch entschiedene Zunahme: im gesunden Blute der Soldaten beträgt er im Mittel 2,2, in dem der Letzteren 3,00. Dabei ist sein Gerinnungs-Vermögen geschwächt. Eine schwache Zunahme des Fibrin zeigt auch das Plasma, in dem der Albumin-Gehalt entschieden eine Abnahme wahrnehmen lässt, die bis zu 11 pro mille steigt.

Was nun die Mineralsubstanzen der Blutzellen und der Blutflüssigkeit anbetrifft, so erscheinen sie in jenen etwas vermehrt, in diesen vermindert, was man in Anbetracht der theilweise sehr copiösen Darmtranssudationen erklärlich finden wird. Namentlich sind es die kohlens. Salze und das Chlornatrium, die eine Abnahme zeigen, während das schwefels. Kali und das Chlorkalium sogar etwas vermehrt erscheinen.

Die qualitativen Anomalien dieses Blutes zeigen sich, soweit dies zu ermitteln war, in den Lebenseigenschaften der Blutzellen: die gefärbten haben ein stärkeres Vermögen, sich gegenseitig anzuziehen, Rollen zu bilden und sich von den farblosen Zellen abzusondern, während diese Kugelgruppen bilden und so für sich erscheinen, ein Vorgang, den ich Itio globulorum sanguinis in partes genannt habe und den ich für den Verlauf der capillaren Prozesse in der Entzündung, Eiter- und Exsudatbildung für sehr beachtenswerth halte.

Mit dem Blute, wie es Popp in einem tödtlich verlaufenden Falle von Rotzinfektion gefunden hat, hatte das meiner Kranken noch keine Aehnlichkeit, mindestens nicht, was den Faserstoff anbetrifft; es gleicht vielmehr in hohem Grade dem der gewöhnlichen Typhuskranken, dem bei der acuten Tuberculosis miliaris pulmonum u. s. w., obwohl hier die Abnahme der festen Substanz im Blute und in der Blutflüssigkeit nicht so früh auftritt als dort und namentlich die feste Substanz der Blutzellen länger höher bleibt. Ebenso pflegt der Faserstoff eine niedrigere Ziffer als 3,0 zu behaupten.

Wie sich das Blut der Kranken später veränderte, auf der Höhe des Prozesses, zur Zeit der Darmblutungen bei Zöller und der Intermittens-Anfälle bei Blumenstein und Korte, wäre zwar sehr wünschenswerth gewesen zu erfahren: allein es lagen jetzt gar keine Indikationen zu Blutentziehungen vor und die Salus aegroti geht über die Wünsche der wissenschaftlichen Neugier.

Die Stühle der Kranken. Ich habe dieselben jeden Tag untersucht, ihre Quantität bestimmt, sie chemisch und mikroskopisch untersucht und auch von Zeit zu Zeit einer quantitativen Analyse unterworfen. Von Blumenstein habe ich letztere nicht mitzutheilen, dagegen von Zöller und Korte, welche eine Zeitlang recht copiöse und echt typhöse Darmentleerungen hatten. In Bezug auf die chemische Analyse bemerke ich, dass ich sie ganz ebenso angestellt habe, wie sie C. Schmidt in seiner „Charakteristik der epidemischen Cholera“ (1850) vorgezeichnet hat und verweise darauf; die mikroskopische Untersuchung s. bei den Krankengeschichten.

1. Zöller. Bei diesem untersuchte ich die Stühle vom 17. Tage, als sie fast ganz aus Blut und Transsudat bestanden. Es waren etwa 4 Pfd. vorhanden, einen Theil hatte der Kranke unter sich in's Bett gehen lassen. Sie waren theils klumpig geronnen, theils flüssig, roth braun. Galle fehlt. Die mikrosk. Untersuchung ergab viele zerstörte Blutzellen; das Hämatin theils aufgelöst, theils in Molekularform in Gruppen vereinigt.

1000 Theile der Stühle enthalten:	933,830	Wasser
	66,170	feste Substanz
	59,059	organische Materien
	6,911	Mineralsubstanzen
	1,980	schwefelsaures Kali
	0,107	phosphorsaures Kali
	0,980	kohlensaures Kali
	1,224	Chlorkalium
	0,323	Eisenoxyd
	2,147	phosphorsaure Erden
	0,150	kohlensaurer Kalk.

2. Korte. Bei diesem Kranken habe ich die Stühle 9mal untersucht und zwar vom 4. bis 36. Krankheitstage, wo sie schon geformt und fest waren.

Der vierte Tag. Der Kranke hatte 4 Stühle gehabt, welche etwa 6 Pfd. oder 2820 Grm. betrugen. Sie waren sehr dünnflüssig, gelblich, flockig, fadenziehend (schleimig). Reaktion eher sauer als neutral. Sie enthalten eine ungeheure Anzahl Spulwurmeier, einige Reste der genossenen Suppen, zerstörte Epithelien, granulirte Kernzellen, Moleküle und aus Molekülen zusammengesetzte Schollen. Ausserdem grössere und kleinere braune Kugeln, welche durch Schwefels. erst hellbraun, dann grösser und durchsichtig hellbräunlich werden; dann werden sie unregelmässig geformt und zuletzt entfärbt, schollig aussehend oder warzig. — Tripelphosphate fehlen.

1000 Grm. enthalten:	980,857	Wasser
	19,143	feste Stoffe
	8,659	organische Materien
	10,484	Mineralsubstanzen
	0,752	schwefelsaures Kali
	0,177	phosphorsaures Natron

1,446 kohlensaures Natron
3,539 Chlorkalium
1,710 Chlornatrium
2,860 Erden.

Am siebenten Tage hatte der Kranke 5 Stühle, die etwa 2¼ Pfd. oder 1057 Grm. betrugen. Sie waren dunkelgelb, flüssig, in 2 Schichten getheilt. Reaktion neutral oder schwach sauer. Tripelphosphate fehlen. Dieselben Bestandtheile.

1000 Grm. enthalten: 972,857 Wasser
27,143 feste Stoffe
17,573 organische Materien
9,570 Mineralsubstanzen
1,498 schwefelsaures Kali
0,337 phosphorsaures Natron
0,753 kohlensaures Natron
3,693 Chlorkalium
0,718 Chlornatrium
2,571 Erden und Phosphate.

Am 11. Tage betrugen die 3 Stühle ebenfalls etwa 2¼ Pfd. oder 1057 Grm. Dieselben Bestandtheile und dasselbe Verhalten. Tripelphosphate fehlen. Im Filtrat immer Albumin in grosser Menge.

1000 Grm. enthalten: 974,000 Wasser
26,000 feste Stoffe
18,278 organische Materien
7,722 Mineralsubstanzen
1,170 schwefelsaures Kali
0,023 phosphorsaures Kali
1,894 kohlensaures Kali
1,781 Chlorkalium
2,854 Erden und Phosphate.

Am 17. Tage hatte der Kranke 4 Stühle, die etwa 4 Pfd. oder 1880 Grm. betrugen. Dasselbe Verhalten.

1000 Grm. enthalten: 979,840 Wasser
20,160 feste Stoffe
11,197 organische Materien
8,963 Mineralsubstanzen
1,072 schwefelsaures Kali
0,035 phosphorsaures Kali
0,274 kohlensaures Kali
0,867 kohlensaures Natron
3,815 Chlorkalium
2,900 Erden und Phosphate.

Am 23. Tage hatte der Kranke 4 Stühle, welche 3½ Pfd. oder 1567 Grm. betrugen. Dasselbe Verhalten und dieselben mikroskopischen Bestandtheile.

1000 Grm. enthalten: 975,430 Wasser
24,576 feste Stoffe
14,781 organische Materien
9,789 Mineralsubstanzen
1,219 schwefelsaures Kali
0,068 phosphorsaures Kali
0,063 kohlensaures Kali
1,352 kohlensaures Natron
4,233 Chlorkalium
2,854 Phosphate und Erden

Am 27. Tage hatte der Kranke 5 Stühle, etwa 2 Pfd. oder 940 Grm. betragend. Dasselbe Aussehen und Verhalten.

1000 Grm. enthalten: 971,450 Wasser
28,540 feste Stoffe
19,022 organische Materien
9,518 Mineralsubstanzen
2,244 schwefelsaures Kali
0,085 phosphorsaures Natron
0,235 kohlensaures Natron
1,985 Chlorkalium
1,255 Chlornatrium
3,714 Erden und Phosphate.

Am 30. Tage hatte der Kranke einen Stuhl von etwa 1 Pfd. oder 470 Grm., bräunlich-gallig; langsame Scheidung in die zwei Schichten. Alkalische Reaktion. Tripelphosphate. Graugläuzende Kugeln, oft zu zweien vereinigt, von $\frac{3}{150}'''$; Schwefels. macht sie erst hellglänzend und hellt sie von aussen nach innen auf unter Gasentwickelung. Dann werden sie grau, grösser, warzig; auf Zusatz von mehr Säure werden sie unregelmässig, nehmen noch an Umfang zu, dann hell und lichtbrechend, am Rande etwas strahlig. Dann bersten sie in einzelne Abschnitte, die locker vereinigt bleiben. Erhitzt man, so bleiben sie bestehen. — Wenig braune granulirte Kugeln, ebenso die Pigment-Kalk-Schollen. — Weisse Gruppen aus Molekülen bestehend, durch Schwefels. roth werdend. — Auf dem Grunde lagern viele Tripelphosphate und opake Kugeln von $\frac{1}{150}$ bis $\frac{1}{150}'''$. Auf Säurezusatz Gasentwickelung; sie werden grau

und unregelmässig. Erhitzt man, so verschwinden sie und es sind nur Fetttropfen da. — Im Filtrat Albumin.

1000 Grm. enthalten: 965,713 Wasser

34,287	feste Stoffe
24,760	organische Materien
9,527	Mineralsubstanzen
2,353	schwefelsaures Kali
0,009	phosphorsaures Kali
0,209	kohlensaures Kali
2,926	Chlorkalium
4,000	Erden und Phosphate.

Am 37. Tage hatte der Kranke einen Stuhl, der etwa ¼ Pfd. oder 235 Grm. betrug. Er ist gelb-gallig, dicklich, theils breiig. Eine kleine Portion mit Wasser verdünnt und filtrirt zeigt noch Albumin-Gehalt. — Noch dieselben Bestandtheile wie am 31. Tage.

1000 Grm. enthalten: 956,250 Wasser

43,750	feste Stoffe
31,681	organische Materien
12,069	Mineralsubstanzen
0,915	schwefelsaures Kali
0,076	phosphorsaures Natron
0,971	kohlensaures Natron
2,286	Chlorkalium
1,571	Chlornatrium
6,250	Erden und Phosphate.

Am 39. Tage hatte der Korte einen geformten Stuhl, etwa ¼ Pfd. oder 235 Grm. betragend. Er enthielt Tripelphosphate, amorphes Zeug (Speisereste), gelbe, unregelmässige Schollen, hellgelbe, unregelmässige Kugeln von $\frac{1}{3}\frac{1}{6}'''$, wenige dunkelbraune Pigmentkugeln (Fett?).

1000 Grm. enthalten: 804,500 Wasser

195,500	feste Stoffe
165,096	organische Materien
30,404	Mineralsubstanzen
0,915	schwefelsaures Kali
0,076	phosphorsaures Natron
0,216	kohlensaures Natron
3,436	Chlorkalium
0,261	Chlornatrium
0,500	Eisenoxyd
25,200	kohlens. u. phosphors. Erden, Sand etc.

Stellen wir jetzt in einer Tabelle zusammen, was der Kranke in diesen 9 Analysen täglich an organischen und anorganischen Materien verlor.

Tag.	Quantum in Grm.	Darin sind		Diese bestehen aus							
		organische Materien.	Mineralsubstanzen.	schwefelsaures Kali.	phosphorsaures Kali.	kohlensaures Kali.	phosphorsaures Natr.	kohlensaures Natr.	Chlorkalium.	Chlornatrium.	Eisen und Erden.
4.	2820	24,408	29,564	2,121	—	—	0,497	4,077	9,980	4,822	7,865
7.	1057	18,575	10,115	1,583	—	—	0,353	0,796	3,904	0,759	2,619
11.	1057	19,193	8,063	1,255	0,025	1,993	—	—	1,850	—	2,997
17.	1880	24,647	18,413	2,293	0,131	0,118	—	2,584	7,958	—	2,532
23.	1567	23,069	15,333	1,899	0,101	0,098	—	2,123	6,646	—	4,481
27.	940	17,616	9,211	2,109	—	—	0,080	0,221	1,866	1,180	3,491
30.	470	11,635	4,479	0,992	0,004	0,099	—	—	1,375	—	1,880
37.	235	7,445	2,844	0,216	—	—	0,018	0,228	0,537	0,369	1,469
39.	235	38,898	7,135	0,215	—	—	0,018	0,051	0,807	0,061	5,922

Des Vergleichs wegen füge ich diesen Analysen 2 Untersuchungen der Darmentleerungen eines gesunden Mannes bei, der gemischte Nahrung zu sich nahm und weiche (breiige) Stuhlgänge hatte (am ersten Tage 196,5 und am zweiten 201,6 Grm.).

196,5	29,964	2,928	0,268	0,074	—	0,200	0,080	0,161	—	2,196
201,6	27,640	3,821	0,244	0,144	0,046	—	0,204	0,161	—	3,023

Ein einfacher Ueberblick über die Ergebnisse dieser Analysen lehrt, dass mit den typhösen Darmdejektionen dem Kranken theils organische Materien in Gestalt von Albuminaten, Zellen, eigenthümlichen Umsetzungsprodukten (Leucin?), Pigmenten und Fetten, theils anorganische Substanzen entzogen werden, unter denen das schwefelsaure Kali, das kohlens. Natron, das Chlorkalium und Chlornatrium, sowie endlich auch die kohlens. und phosphors. Erden obenan stehen. Während in den Stühlen des Rekonvalescenten oder eines Gesunden, der ähnliche breiige Darmentleerungen hatte, der Gehalt an schwefels. Kali pro die etwa 0,22—0,24 Grm. be-

trägt, steigt er bei dem Rotztyphuskranken und auch bei anderen Ileotyphen auf 1,255—2,293; während dort etwa 0,7 und bei dem Gesunden nur 0,16 Chlorkalium mit den Exkrementen excernirt wird, sehen wir dies in den flüssigen Stühlen der Typhösen auf 9,980 steigen und im Mittel beträgt es aus 7 Analysen 4,8 Grm. Während in den weichen Stühlen eines Gesunden gar kein Chlornatrium und in denen des Typhösen zuletzt nur 0,061 gefunden werden, hat er darin im Anfange 4,822 und später zuweilen noch 0,759—1,180, obwohl es kein konstanter Bestandtheil der flüssigen Typhusstühle ist. Ebenso vermehrt zeigen sich die kohlensauren Alkalien, während die phosphorsauren weder eine erhebliche noch konstante Zunahme darbieten.

Vergleichen wir mit den organischen Materien dieser Stühle die des normalen oder typhösen Blutserum, so könnte uns zwar der geringe Eiweissgehalt und die grosse Wassermenge in 1000 Th. Stühlen bestimmen, sie als ein blosses Transsudat der Darmschleimhaut aufzufassen, allein dagegen streitet ganz entschieden die mineralische Constitution derselben. Denn in 1000 Th. Blutflüssigkeit (S. oben) finden wir weit weniger schwefelsaures Kali und Chlorkalium, dagegen weit mehr Chlornatrium als in 1000 Th. dieser Stühle und es bleibt daher keine grosse Wahl, wie wir uns die Entstehung der Darmdejektionen denken müssen. Einem rein mechanischen Transsudat, wie wir es in manchen hydropischen Ansammlungen finden, welche fast dieselbe mineralische Constitution besitzen wie das Blutserum, entsprechen die Darmdejektionen nicht, was können sie also anders sein als ein Sekret, ein Produkt der absondernden Darmdrüsen und Epithelien, welche aus dem Blute bestimmte Proteinkörper und bestimmte Mineralsubstanzen anziehen und in den Darmkanal ergiessen, wobei sich letztere zum Theil selber auflösen. Wir kennen die mineralische Zusammensetzung des Succus entericus zu wenig, als dass wir im Stande wären, das in manchen Affektionen des Darmtraktus (Cholera, Darmkatarrh, Enteritis, Ileotyphus, Dysenterie u. s. w.) in so grosser Menge gesetzte Darmsekret für weiter Nichts zu halten, als für in grösserer Quantität gebildeten normalen Succus entericus, dem sich Reste des Speichels, des Magensafts und des

Typhusstühlen von der Galle herrührt, wäre zunächst nöthig, festzustellen, welche Salze jener zukommen, und wie viel Galle sie enthalten, was z. B. durch Ermittelung der Gallenfarbstoffe geschehen könnte; indem man nun die Mineralsubstanzen der gefundenen Galle von denen der Stühle abzieht, erfährt man, welche für diese übrig bleiben. Allein dieses Exempel würde falsch ausfallen, wenn 1) aus der Galle im Darmkanal Stoffe resorbirt werden und 2) wenn auch die Galle während eines typhösen Prozesses eine variable Constitution hat, was sehr wahrscheinlich ist. Aus der Zusammensetzung der Galle eines Todten ist kein sicherer Schluss auf dieselbe für jeden Tag während der Krankheit zu ziehen, und so stehen wir trotz aller Anstrengungen immer noch rathlos da.

Einigermaassen hilft uns aus diesem Dilemma die Untersuchung der Darmdejektionen, wenn sie, wie in der Cholera, eine Zeit lang frei sind von Beimischungen der Galle. C. Schmidt und ich haben solche Analysen gemacht, welche den Kaligehalt der Stühle berücksichtigen, durch dessen Vernachlässigung die früheren Analysen, z. B. von Güterbock unbrauchbar erscheinen. Indem ich auf meine Abhandlung in der „Deutschen Klinik“ (No. 30—36, Jahrgang 1858) verweise, wo das ganze Material ausführlich und übersichtlich zusammengestellt ist, hebe ich die nöthigen Thatsachen hier kurz daraus hervor.

1000 Grm. der Cholerastühle.

Ob gallehaltig?	Wasser.	Organische Materien.	Mineralsubstanzen.	Diese zerfallen in					
				schwefelsaures Kali.	phosphorsaures Natron.	kohlensaures Natron.	Chlornatrium.	Chlorkalium.	Erden und Phosphate.
Nein.	974,280	16,929	8,791	0,440	0,806	1,365	2,042	3,181	0,973
	982,700	7,373	9,927	1,736	0,178	1,954	0,219	3,533	2,280
	978,875	13,473	7,657	3,271	0,778	0,114	1,802	0,387	1,175
Ja.	978,940	2,828	18,232	2,245	0,119	1,071	0,084	1,973	12,740

In dem gallehaltigen Stuhl finden wir weit weniger organische Substanzen, aber mehr Mineralstoffe. Unter diesen überwiegen

jedoch die phosphors. und kohlens. Erden, während das Chlornatrium und Chlorkalium vermindert erscheinen.

Betrachtet man die 3 ersten Darmdejektionen, welche aus Zellen (Epithelien, farblosen Blutzellen, Detritus) und theils geronnenen, theils flüssigen Albuminaten bestanden und ohne jede Beimischung von Galle waren (Farbe weisslich, Filtrat wasserhell!), und vergleicht man sie mit dem Serum gesunden oder Cholerablutes, so sieht man ebenfalls, dass dieselben kein mechanisch entstandenes Transsudat sein können, sondern, dass man sie auch für ein Sekret halten muss. Dies wird noch klarer, wenn man die Darmdejektionen filtrirt und das klare, wasserhelle, albuminhaltige Filtrat für sich untersucht. Wären sie blosses Transsudat, wofür man sie früher (selbst noch C. Schmidt) hielt, so müsste die mineralische Constitution desselben erst recht dem der hydropischen Transsudate und somit auch dem des Serum, resp. der Blutflüssigkeit gleichen. Dass dies nicht der Fall, lehren folgende 2 Analysen von mir (a. a. O., S. 326).

1000 Grm. des Filtrats der Cholerastühle.

Wasser.	Organische Materien.	Mineralsubstanzen.	Diese zerfallen in					
			schwefelsaures Kali.	phosphorsaures Natron.	kohlensaures Natron.	Chlornatrium.	Chlorkalium.	Erden etc.
977,890	14,172	7,938	0,375	0,406	1,601	2,205	3,600	0,341
988,950	3,527	8,123	1,707	0,136	2,003	0,140	3,577	0,760

Erinnern wir uns, dass 1000 Th. Blutflüssigkeit des Gesunden etwa 5 Th. Chlornatrium und 0,3 Chlorkalium enthalten und die des Cholerakranken (S. ebendaselbst, S. 347) 5,3 von jenem und 0,676 von diesem, so erkennen wir, dass selbst der von allen Formbestandtheilen befreite Theil der Choleradejektionen kein Transsudat, sondern ebenfalls ein Sekret ist. Denn wäre er jenes, so müsste das Chlornatrium durchschnittlich nicht 1,2, sondern 5,0 und das Chlorkalium nicht 3,6, sondern 0,5 betragen. Früher, als man alles Chlor, welches sich in den Stühlen der Cholerakranken, bei Ileotyphus u. s. w. vorfand, ohne weiteres als zum Natrium

gehörig betrachtete, konnte man zu der falschen Ansicht kommen, dass diese Entleerungen blosses Transsudat seien: jetzt ist dies nicht mehr möglich und mit der Erkenntniss, dass wir es mit einem Sekret, resp. Exkret zu thun haben, mit dem Produkt einer nicht grob mechanischen, sondern mit der Struktur und der chemischen Constitution der Drüsen-Elemente (Zellen) und Epithelien eng verknüpften Thätigkeit des Darmkanals, muss sich auch unsere Auffassung von der Bedeutung dieser Absonderung und des lokalen Prozesses für den allgemeinen überhaupt wesentlich anders gestalten. Sowohl in jenen Krankheiten wie in vielen anderen, die nicht aus rein örtlichen Ursachen, sondern aus einer präsumptiven Blutalteration entstehen, besitzen viele lokale Prozesse, die unter entzündlichen Vorgängen eine verstärkte Sekretion setzen, den Charakter eines depuratorischen Hergangs: die normalen Se- und Exkretorien reichen nicht aus, die ungeheuren Störungen im Blute zu bewältigen und für das Bestehen des Organismus unschädlich zu machen; die im Blute selber vorhandenen Schädlichkeiten versetzen andere Sekretionsorgane in verstärkte und auch sonst normale Thätigkeit, die wie bei der Speichel- und Milch-Sekretion unter den Erscheinungen der Hyperämie und der Entzündung verläuft. (Bei der willkürlich durch Reizung der Speicheldrüsennerven vermehrten Speichelsekretion fand Ludwig die T. des venösen Blutes bedeutend höher als die des arteriellen und den Druck des Bluts in der Arterie stärker als zur Zeit der Ruhe).

Aus dieser Auffassung, die sich aus einer ganz natürlichen Betrachtung der vorliegenden Thatsachen und Erscheinungen ergiebt, folgt für die Therapie jener Krankheiten, dass man diese Lokalisationen nicht zu unterdrücken, sondern nur zu überwachen hat, dass sie bestehen bleiben und nur nicht zu sehr excediren, damit der Prozess seinen normalen, in den meisten Fällen dann günstigen Verlauf nehme. Wir sind aus jenen Zeiten, wie es scheint, glücklich heraus, wo man jede Lokalisation aus inneren Gründen, indem man dies Verhältniss verkannte, so schnell als möglich mit Gewaltmitteln zu unterdrücken suchte; es gelang oft nicht, weil die Ursache des Lokalleidens stärker war als das unterdrückende Mittel, in jedem Falle aber entstanden die übelsten Stö-

rungen in dem natürlichen Ablauf der einmal gesetzten Störung und als Folge dann so oft der Tod. Wir beschränken uns jetzt zum Theile auf die blosse Ueberwachung der Lokalaffektionen, die diesen sekretorischen und depuratorischen Charakter haben, namentlich dann, wenn der Prozess schon so weit vorgerückt ist, dass er in seiner Entwickelung nicht mehr gehemmt werden kann. Auch dann, wenn der Versuch dazu durch grössere Dosen Calomel (im Ileotyphus, in der akuten Miliartuberkulose der Lungen, in der Dysenterie u. s. w.) nicht vollständig geglückt ist, verhalten wir uns so und zwar zum Besten des Kranken und der Wissenschaft, die den Vortheil davon hat, den natürlichen Ablauf solcher typisch sich entwickelnden Störungen und der regulatorischen Vorgänge kennen zu lernen.

Dem Filtrat der Cholerastühle entsprechend, verhält sich auch das der Typhusstühle; ich habe einigemale den oberen flüssigen Theil derselben filtrirt und für sich untersucht, und dabei ähnliche Verhältnisse in den Mineralsubstanzen gefunden, allerdings modificirt durch die beigemischte Galle. Das Chlornatrium tritt auch hier so sehr gegen das Chlorkalium zurück, dass man daraus sieht, wie es ganz unzulässig ist, den Hauptbestandtheil jener Stühle anders aufzufassen denn als Sekret. Die zelligen Elemente sowohl des Blutes als auch der Cholerastühle enthalten zwar überwiegend, wo nicht ausschliesslich, Chlorkalium und wollte man daher auch annehmen, dass aus den zerstörten Zellen, Epithelien u. s. w. der grössere Theil des Chlorkaliums in dem rein flüssigen, formlosen Theile der Stühle herstammt, so würde gegen diese Ansicht doch der Umstand sprechen, dass er demgemäss nicht genug phosphorsaures Kali oder Natron enthält. Denn in 1000 Th. serumfreier Blutformgebilde finden wir zwar 3,65—4,308 Chlorkalium und nicht die Spur Kochsalz, aber auch 1,886—2,499 phosphorsaure Alkalien, dagegen finden wir in den ganzen Typhusstühlen, in denen Blutkörperchen, farblose Blutzellen, Epithelien u. s. w. enthalten sind, nur 0,023—0,337 phosphors. Kali oder Natron. Gäben die zerstörten Zellen eine erhebliche Menge Chlorkalium an das Intercellularfluidum ab, so müsste auch die des phosphors. Kali grösser sein, denn man kann nicht annehmen, dass sie die eine Mineral-

substanz fahren lassen und die andere behalten. Endlich müsste unter jener Voraussetzung, dass der flüssige Theil der Typhusstühle nur grob mechanisch entstandenes Transsudat sei und sein Chlorkalium von zerstörten Zellen herrühre, das Chlornatrium doch noch immer überwiegen.

In der Ruhr, wo mit den Blutkörperchen viel seröse Flüssigkeit aus den Capillaren exsudirt, finden wir in der Analyse des Filtrats der Stühle und dieser selbst, sowie auch der Formbestandtheile hierfür den Beweis, und ich lasse eine Analyse solcher Darmdejektionen hier folgen, um ihn zu liefern. Die Stühle sind vom 2. Tage der Krankheit eines schweren Ruhrfalls. Das Filtrat röthlich gefärbt. Sehr geringe gallige Beimischung.

1000 Grm. Filtrat:		1000 Grm. Formbestandtheile (incl. Flüssigkeit):		1000 Grm. Stühle:	
Wasser	958,600	Wasser	928,760	Wasser	946,9
feste Stoffe . . .	41,400	feste Stoffe . . .	78,240	feste Stoffe . . .	53,0
Organ. Materien .	33,683	Organ. Materien .	63,472	Organ. Materien .	45,3
Mineralsubstanzen	7,717	Mineralsubstanzen	7,268	Mineralsubstanzen	7,7
schwefels. Kali	1,840	schwefels. Kali	0,910	schwefels. Kali	1,4
phosphors. Natron	1,361	phosphors. Natron	0,769	phosphors. Natron	1,1
kohlens. Natron	0,327	kohlens. Natron	0,392	kohlens. Natron	0,3
Chlorkalium .	1,053	Chlorkalium .	2,150	Chlorkalium .	1,4
Chlornatrium .	2,932	Chlornatrium .	0,542	Chlornatrium .	1,9
Erden (Eisen)	0,204	phosphors. Erden	2,045	phosphors. Erden	0,9
		kohlens. Erden	0,640	kohlens. Erden	0,2
		Eisenoxyd . .	0,320	Eisenoxyd . .	0,1

Im Filtrat weit mehr Chlornatrium als Chlorkalium, jenes zwar noch in geringerer Menge als in den reinen Transsudaten, dieses in grösserer, ein Beweis, dass auch in der Ruhr keine reine Exsudation und Extravasation vorhanden ist, sondern neben ihnen, z. B. in den höher gelegenen, weniger betheiligten Partien des Darmkanals, verstärkte Sekretion; in den Formbestandtheilen, die noch viel Flüssigkeit enthielten, weit weniger Chlornatrium als Chlorkalium, in den ganzen Stühlen überwiegt jenes dieses noch um ein Bedeutendes.

Ich verlasse diesen Punkt, den ich hier nur andeuten wollte, da er zu einer mit allen Thatsachen belegten ausführlichen Erör-

terung zu viel Raum einnehmen würde, um mich zu dem noch übrigen Theile dieser Abhandlung zu wenden, zu der die Betrachtung der Darmentleerungen den natürlichen Uebergang bildet. Es ist nämlich noch die Frage zu beantworten, durch welche Vorgänge diese Infektions-Prozesse in die Genesung übergingen, womit, wie es mir scheint, dieselbe Frage für eine grosse Zahl anderer akuter, entzündlich-febriler Prozesse gelöst wird. Diese Frage hat gerade für den anzustrebenden Wiederaufbau einer rationelleren allgemeinen Pathologie, als wir bisher hatten, die höchste Bedeutung, da ihre richtige Beantwortung ein dauerhaftes Fundament für jene Wissenschaft zu geben verspricht; sie hat sie aber auch eben deshalb für den Therapeuten, da eine vernünftige Behandlung am Krankenbett nur von rationellen pathologischen Prinzipien ausgehen kann. Eine gesunde Praxis kann ohne eine gesunde Theorie nicht bestehen: das tausendjährige Ringen nach einer solchen, die immer neuen Versuche nach dem Sturze der alten, sind ein sprechender Beweis dafür.

Müssen wir einräumen, dass das flüchtige Rotzcontagium, sei es direkt oder vermittelst des oben geschilderten Vorganges auf der Schleimhaut der Respirationsorgane, das ganze Blut in einen eigenthümlichen Umsetzungs- und Bildungs-Process versetzt, in Folge dessen es Eigenschaften erhält, welche den ganzen Organismus in seiner Existenz gefährden, so sehen wir, dass sich in einem Gewebe oder Organ mehr, in dem andern weniger die Wechselwirkung zwischen Blut und Parenchym steigert. Es kommt zu entzündlichen Vorgängen und in denjenigen Geweben und Organen, welche se- und excerniren, zu verstärkter se- und exkretorischer Thätigkeit. Es ist dies ein Hergang, der sich in so vielen Blutalterationen wiederholt; dass er sich gerade in den secernirenden Organen (Zellen und Epithelien) etablirt, das ist in so fern ein sehr günstiges Ereigniss, als dadurch die Möglichkeit gegeben ist, dass sich die Blutalteration allmälig ausgleichen kann. Denn was sich Abnormes durch sie entwickelt, kann durch sie entfernt und für den Organismus unschädlich gemacht werden. Wir müssen daher alle Lokalisationen, zu denen es die Blutkrase bringt, als gesetzmässig sich entwickelnde Vorgänge betrachten, durch welche

jene ausgeglichen wird, sie mögen so gefährlich und bedenklich aussehen wie sie wollen: wir können den Versuch machen, sie sammt jener zu beseitigen, wo es geht, sonst aber sie in Schranken zu halten und zu überwachen. Vielfache Störungen werden ausgeglichen ohne so grossartige und ungewöhnliche Veranstaltungen: ein wenig, kaum bemerkbarer Darmkatarrh, etwas verstärkte Leber-, Nieren- und Hautthätigkeit reichen hin, in anderen aber kommt es zu einer verstärkten Thätigkeit der Schleimhaut der Luftwege, des Magens, des Darmkanals, zu einer exorbitanten Thätigkeit der Leber, der Nieren und der Haut, und damit zu Hyperämien, zu Exsudationen oder gar zu Entleerungen von Blut in Substanz und kopiöser Menge. Das in einem eigenthümlichen Umsetzungs- (Fermentation) Prozess hineingerissene Blut erfährt sowohl hierdurch, als auch durch die verstärkte Wechselbeziehung zum Lymphgefässsystem, in specie der Milz, eine Reinigung, eine Befreiung von schädlichen Elementen, und indem sie selber einen gewissen Typus befolgt, bis zu einer gewissen Höhe zu-, dann aber abnimmt, dem die Lokalaffektionen folgen, so ist die Möglichkeit der Heilung gegeben.

Hiernach haben wir also Alles, was während einer solchen akuten Dyskrasie des Blutes geschieht, als die sich von selbst angebende Veranstaltung zu betrachten, durch welche jene sich ausgleicht und der Organismus zur Norm zurückkehrt. Jedes Atom Kohlensäure, Harnstoff, Harnsäure, Gallensäure, Ammoniak u. s. w., das bis zu dem Momente der beginnenden Genesung ausgeschieden wird, trägt bei zur Beseitigung der vorhandenen Störung; die entzündlichen Vorgänge beruhen auf gesteigerten Verbrennungsprozessen, welche einen beschleunigten Umlauf des Bluts und raschere Arteriellisirung desselben zur Folge haben, es verbreitet sich durch das Blut eine höhere Wärme über den ganzen Körper (Fieber), mit deren Hülfe vielleicht in allen Capillaren die Vorgänge des Stoffwechsels beschleunigt und massenhafter werden. Daher der verhältnissmässig rasche Ablauf der akuten, fieberhaft-entzündlichen Dyskrasien, die ohne diesen auf's doppelte und dreifache gesteigerten Stoffwechsel sich Monate lang hinziehen würden: tritt der Kranke in die Genesung, so hat er 30—50 Pfund eingebüsst, ein

Ergebniss, dessen Grösse auch noch durch die febrile Anorexie vermittelt wird. Wollen wir also von Krisis und Krisen im Allgemeinen reden, so ist die ganze manifeste Krankheit, welche durch eine akute, infektiöse Blutalteration entsteht, eine Krisis, d. h. eine nach gewissen Gesetzen verlaufende Ausgleichung der einmal gesetzten und sich entwickelnden Störung und die Hautperspiration, bestehe sie in Schweiss oder nicht, der Urin, sedimentire er oder bleibe er klar u. s. w., sind Ausscheidungen, welche jene Ausgleichung vermitteln.

Der Sprachgebrauch und das Herkommen verstehen aber unter Krisis und kritischen Entleerungen noch etwas Besonderes und nicht mit Unrecht. Denn um gewisse Tage herum, welche an den Typus der Blutalteration oder des physiologischen Stoffwechsels in dem befallenen Organ geknüpft zu sein scheinen, bemerken wir entschiedene Nachlässe in den entzündlich-febrilen Symptomen, welche von stärkeren, auffallenderen Entleerungen gefolgt sind und im Stadium der Krankheits-Abnahme, die gewöhnlich um eine bestimmte Zeit nach einer sehr auffallenden Ermässigung, resp. raschen Beseitigung der entzündlich-febrilen Vorgänge eintritt, fast durchgängig und anhaltend beobachtet werden.

Es wird nun zunächst meine Aufgabe sein, nachzuweisen, dass auch bei diesen 4 Kranken, deren Blutalteration und Lokalleiden einen ganz besonderen und spezifischen Grund hatten, erstens ein gesetzmässiger typischer Gang im ganzen Prozesse zu finden ist, sodann an welchen Tagen die sogenannten kritischen Nachlässe und Entscheidungen kamen und endlich von welchen kritischen Zeichen sie begleitet und gefolgt waren. Den sichersten Maassstab für die Beurtheilung der ersteren Verhältnisse haben wir an den Ergebnissen der Eigenwärme-Messungen, unterstützt werden sie durch die mit den entzündlichen Vorgängen in direktem Connex stehenden Symptome der Cirkulation und der Lokalaffektionen. Ermässigen sich jene, so thun es auch diese und umgekehrt.

1) Die kritischen Nachlässe und Entscheidungen. Verlauf der Prozesse (Rhythmus, Typus und Dauer).

a. Bei Blumenstein müssen wir uns, da die Eigenwärme nicht tagtäglich und mehrere Male bestimmt wurde, mehr an den

Puls, die Inspirationen und die allgemeinen, sowie die Lokalerscheinungen halten, jedoch ist der Gang, den der Prozess nahm, auch ohne die T.-Messungen so deutlich, dass man nicht fehlen kann.

Bis zum 14. und 15. Tage entzog sich derselbe der Beobachtung; am 17. Tage, also um die fünfte 3½ tägige Periode, bemerken wir den ersten entschiedenen Nachlass in den Erscheinungen: der Puls war von 120 Schlägen auf 104, die Zahl der Inspirationen von 36 auf 24 und die T. von 40,75° auf 39,4° C. gefallen. Dabei Ermässigung der Erscheinungen in den Respirationsorganen und der typhösen Symptome. Diese Ermässigung hielt etwa 24 Stunden an, dann wieder Steigerung im Fieber und den übrigen Erscheinungen.

Um den 21. Tag herum dieselben Vorgänge, namentlich von jetzt ab Ermässigung der Darmaffektion.

Aehnlich war es um den 24. Tag: die Pulse fielen in der Remission auf 104, die Zahl der Inspirationen auf 26.

Um den 28. Tag, also um die achte 3½ tägige oder die vierte 7 tägige Periode, erfolgte die Hauptkrisis; vorher gewaltige Steigerung, namentlich der Hirnsymptome und des Fiebers. Jetzt sank der Puls von 108 Schlägen auf 90, die Zahl der Athemzüge von 40 auf 24 und die T. auf 38,4°! Dabei Nachlass in allen Erscheinungen, namentlich den typhösen und den Symptomen der Respirationsorgane: freieres Bewusstsein, freiere Funktion der Sinnesorgane und der Bewegungsapparate, sowie Vermögen, tiefer und ohne Schmerz Athem zu holen. Dabei feuchtes, kleinblasiges Rasseln (Knistern) in den Lungen.

Jetzt nahm der Prozess wieder einen Aufschwung: um den 31. Tag, nach einer heftigen Exacerbation, abermals Ermässigung: zugleich der erste Ausbruch einer Roseola, resp. des Rotzexanthems. Der Puls fiel in der Remission von 104 auf 88 Schläge, die Zahl der Inspirationen blieb jedoch 32, die T. sank auf 38,6° C. Nachdem hiermit die Abnahme der ganzen Krankheit definitiv begonnen, kommen fast tägliche Ermässigungen, starke Remissionen im Fieber und den lokalen Erscheinungen, und es würde wahrscheinlich der ganze Prozess kontinuirlich bis zum 56. Tage seinem

Ende zugelaufen sein, wenn nicht von gewissen, dem malleoden Prozesse eigenthümlichen, sehr beschränkten Lokalisationen aus dieser natürliche Ablauf gestört worden wäre. Am 37. Tage, wo sich alle Erscheinungen sehr ermässigt zeigten, hatte eine Resorption septischen Eiters in das Blut statt; darauf neuer Aufschwung des Fiebers, der typhösen Symptome und der Lokalleiden, namentlich der Affektion der Milz und Ausbildung einer neuen im Herzen, dann Nachlass und um den 42. Tag herum eine sehr entschiedene kritische Ermässigung. In den Morgenstunden nur 37,5° bei 110 Pulsen und 24 Athemzügen; jetzt kamen wieder starke Remissionen jeden Morgen nach nicht sehr lebhaften Exacerbationen Abends und der Prozess schien erlöschen zu wollen. Aber jedenfalls wieder durch Resorption purulent-septischer Materien in's Blut oder Lymphgefässsystem um den 46. Tag Beginn einer Intermittens, deren einzelne Anfälle für sich selber das Bild eines kurzen akuten Prozesses darstellten, mit Zunahme, Acme, kritischer Ermässigung und Nachlass bis zur Apyrexie. Da diese Intermittens-Anfälle auf eine intermittirende Entzündung der Milz und diese wieder auf eine sich von Zeit zu Zeit ausbildende Alteration des Blutes zurückzuführen waren, die durch Resorption putrider Materien entstand, so gewahren wir auch in dem Typus und Rhythmus dieser Anfälle keine so grosse Regelmässigkeit: allmälig nahmen sie ab und der Kranke trat in die Genesung, allerdings aus allen diesen Gründen nicht, wie andere Typhus- oder akute Kranke, an einem bestimmten Tage.

b. Zöller. Bei diesem Kranken begann die Beobachtung schon am 6. Tage. Um den siebenten — achten Tag (zweite 3½ tägige Periode) scheint eine nur unbedeutende und sehr vorübergehende Ermässigung statt gehabt zu haben: T. am 8. Tage früh nur 39,4°, Abfall von der Exacerbations-T. von 1,2° C.; die T. ist an diesem Morgen niedriger als an den folgenden bis incl. den 12. Tag. Dies spricht für die geäusserte Vermuthung; denn nur diese ist möglich, da an den Tagen vorher Morgens keine Wärmemessung vorgenommen war. — Derselbe Abfall, aber deutlicher und stärker, macht sich vom 11. auf den 12. Tag bemerkbar (dritte 3½ tägige Periode). Schon am 10. Tage Abfall der

abendlichen T. zur morgendlichen von 0,2° (39,6°—39,4°), dann am 12. Tage früh nur 39,2°, also Ermässigung von der abendlichen Exacerbation um 0,7° C. und was die Hauptsache ist, die T. hielt sich den ganzen Tag zwischen 39,2°—39,5° C. Dann wieder Steigerung. Am 14. Tage früh abermals Ermässigung von 39,8° bis 39,0° C., die bisher niedrigste T., die Ermässigung hält bis zum 15. Tage früh an: T. an diesem Morgen nur 38,8° C. Dabei Abnahme der Pulsfrequenz von 90 bis 72, der Athemzüge von 24 bis 20 und besseres Verhalten. Jetzt wieder Aufschwung im Fieber und den lokalen und allgemeinen Erscheinungen bis zum 17. Tage, also wieder bis zu einer 3½ tägigen Periode (der fünften): jetzt kam die starke (kritische) Darmblutung; T. bis auf 37,4° herabgehend (Abfall um 2,4° C.!); am 17. Tage hält sich dieselbe im Mittel auf 37,7° und noch am 18. Tage früh ist sie nur 37,8°. Dann aber wieder Steigerung der Erscheinungen: T. am 20. Tage Morgens 40,0°, Mittags 40,0° und Abends 40,3° bei 110—112 Pulsen und 24 Inspirationen. Am 21. Tage (3 × 7 oder 6 × 3½ Tage), wieder kritische Ermässigung; T. früh nur 39,3°, Puls nur 100 und so hält sich die T. und der Puls nebst allen Erscheinungen gleichmässig bis zum 22. Tage. Dann wieder Zunahme; am 25. Tage (24½), (7 × 3½ Tag), wieder Abnahme (Morgens nur 38,8°, Abfall um 0,7°), Puls nur 90. Dann abermals Steigerung im Fieber, aber nicht so erheblich; am 27. Tage (28?) geringe Ermässigung (T. 38,4°) und jetzt wieder Steigerung. Am 31. Tage früh abermals Ermässigung (bis 38,4°, 86 Pulse, 20 Inspirationen) gegen früher Morgens 38,8° und Abends vorher 39,4°. Die entscheidende Krisis geschah in diesem Falle aber am 34. und 35. Tage (2 × 17 oder 5 × 7 oder 10 × 3½)! T. Morgens bis auf 37,4° gefallen (von 39,3°), der Puls bis auf 72, die Inspirationen bis auf 18. Gutes Verhalten; die Lungen fast frei. Milz klein, Catarrh der Nieren im Abnehmen, freies Sensorium. Von jetzt ab entschiedenes Stadium decrementi: morgendliche starke Remissionen (bis 36,6°) und schwache abendliche Exacerbationen bis 38,0°, Abnahme der Pulsfrequenz und beginnende Reconvalescenz vom 56. Tage ab (Ende der achten 7 tägigen Periode!).

3. Drepper. Bei diesem Kranken geschah die Beobachtung

vom 5. Tage ab. Den ersten schwachen Nachlass beobachten wir vom 7. zum 8. Tage (zweite 3½ tägige Periode). T. jetzt nur 39,4° gegen 39,8°, Abfall von der E.-T. (40,2°) von 0,8° C. Puls 92 gegen 92 früher, also unverändert. Noch um Mittag 39,6°, gegen sonst 39,9°. Am 10. Tage wieder Ermässigung Morgens bis 39,2° (Abfall von der E.-T. 1°); Mittags nur 39,6°. Puls nur 80 gegen 88 früher. Inspirationen 24 gegen 28. Dann wieder Aufschwung: Morgen- und Mittags-T. bis 40,0° und 40,4°, aber darnach bis zum Abend ein kritischer Abfall; so am 11., 12. und 13. Tage. Abends Ermässigung selbst bis 38,2°, fast 2,2° C. in wenigen Stunden! Pulsfrequenz 80 gegen Mittags 100! Nachdem diese vorkritischen Bestrebungen dagewesen waren, kam die eigentliche Krisis am vierzehnten Tage! Exacerbations-T. noch 40,2°, früh am 14. Tage nur 37,2°, also Abfall um 3,2°! Puls ermässigt von 94 Schlägen auf 64, Inspirationen von 32 bis auf 20. Dabei in Allem besseres Befinden! Jetzt noch einmal Steigerung der febril-entzündlichen Symptome; etwas protrahirte Krisis! Aber Morgens immer starke Remissionen (bis 37,6°, Exacerb. bis 39,8°), Puls herauf bis 92. Aber am 20—21. Tage Schlusskrisis. Von der 19. Exacerbation (38,3°) Abfall bis 37,1° C., also normale T., Puls von 70 bis 58, Inspirationen von 20 bis 16. Um Mittag ebenso, T. 37,1°; Abends noch geringe Exacerbation, bis 38,1°. Aber am 21. Tage fieberfreier Zustand: T. 37,4°—37,5°—37,2° und 64 Pulse! Von jetzt ab Reconvalescenz! T. Morgens nicht mehr über 36,9°, Mittags 37,0°, Abends 36,9°! Puls normal. Die Lokalaffektionen bilden sich zurück: die Lungen gegen den 28. Tag frei!

4. Korte. In diesem von allen 4 gewiss interessantesten Falle beobachten wir ebenfalls sehr merkwürdige kritische Nachlässe. Er wurde vom 4. Tage ab beobachtet und den ersten finden wir am und nach dem 7. Tage. Bis dahin die T. Morgens 39,8° bis 40,0°; am 7. Tage 39,7° und am 8. nur 39,6°; Abfall von der Exac.-T. (40,2°) von 0,6° C. Dann wieder am 11. Tage: T. Morgens nur 39,4°, Abfall von fast 1°! Dann wieder Zunahme des Fiebers und aller Erscheinungen: am 13. Tage wieder Ermässigung; früh nur 39,2° (so niedrig wie noch nie!), Abfall von der

E.-T. 40,4°, also 1,2° C. Jetzt bis zum 15. Tage schwache morgendliche Remissionen, auch einmal abendliche; am 17. Tage aber Beginn des intermittirenden Prozesses, ob zufällig an einem solchen, sonst kritischen Tage oder eben desshalb? Vor dem ersten Frostanfall, dem zweiten der ersten Quotid. duplex (s. oben), vielleicht eine erheblichere T.-Abnahme; in jenem 39,8°. Jetzt kamen in dem intermittirenden Prozess vollständige Apyrexien oder starke Remissionen, jeder Anfall bildete für sich einen kleinen akuten Prozess mit allen Attributen, die ihm zukommen. Aber selbst in diesem machen sich sehr hervorstechende Apyrexien als vorkritische Ermässigungen an bestimmten Tagen bemerkbar, so am 21. Tage (Apyrexie Morgens bei 36,3°), am 24. Tage (Apyrexie 36,4°), dann aber vor allen Dingen am 29. Tage (nach 4 × 7 Tagen), wo ich in der Apyrexie nur 35,4° fand bei 100 Pulsen und 32 Inspirationen. Dabei Ermässigung in allen Erscheinungen; die Apyrexie hielt mehr als 12 Stunden an, was bis dahin noch nicht dagewesen war! Jetzt wieder Intermittens-Paroxysmen und Apyrexien; die stärkste aber wieder am 31—32. Tage (9mal 3½ Tage), wo ich Morgens nur 34,4° fand, die niedrigste T. in diesem ganzen Prozesse und die niedrigste, die ich je gefunden (Puls 88). Nachdem die Apyrexie wieder 12 Stunden gedauert, kamen noch einige schwächere Paroxysmen; am 34. Tage (2 × 17 Tage) fast fieberfreier Zustand; dann starke und lange Intermissionen und jeden Tag ganz schwache Anfälle (bis 37,9°), bis nach dem 49. Tage keiner mehr kam und der Kranke in die Genesung trat (T. 35,3° bis 36,9°, durchschnittlich 36,5° C.).

Es wird Niemand versucht sein, dies Zusammentreffen der Ermässigungen in den allgemeinen, febrilen und lokalen Vorgängen mit dem Abschluss einer 3½ tägigen Periode für zufällig zu erklären: es wiederholt sich sowohl hier als auch in anderen akuten Prozessen zu oft, als dass man es nicht für gesetzmässig erachten sollte.

Diese kritischen Abfälle wurden begleitet oder gefolgt von sogenannten kritischen Entleerungen, wohin ich vor allen Dingen die starken, langdauernden Schweisse rechne, und kritischen Vorgängen, zu denen ich den Schlaf zähle.

a. Die Schweisse.

Bei Blumenstein kam am 17. Tage gegen Abend nach einer starken Exacerbation ein bis in die Nacht dauernder Schweiss. Derselbe wiederholte sich am 21. und am 32. Tage gegen Morgen und Vormittag, am 33. Tage Nachts und ebenso am 34. Tage. Am 36. begann ein starker Schweiss Abends, am 38. Tage Nachts nach einer stärkeren Exacerbation (Eiterresorption). Dann wieder in der Nacht des 41., 42. und 43. Tages, als Folge der Abnahme dieser febrilen und entzündlichen Vorgänge.

Nach dem ersten Fieberparoxysmus Schweiss im Hitzestadium, der sich in der Nacht des andern Tages wiederholt. Danach Apyrexie. Nach dem zweiten Paroxysmus abermals Schweiss und Apyrexie. Dann kamen keine Schweisse mehr, die anfängliche Quartana wurde Quotidiana und der Kranke bekam später eine Thrombose einer grösseren Bauchvene.

Bei Zöller kamen die Schweisse am 11. Tage Nachts, dauerten bis zum andern Mittag und wiederholten sich am Nachmittage. Am 12. und 13. abermals. Am 15. in der Nacht sehr starker Schweiss. Jetzt kam die Darmblutung, und die Schweisse zeigten sich erst wieder am 36. Tage, dann am 39., am 44., und wiederholten sich dann jede Nacht bis zum 50. Tage. Dann kam es jeden Nachmittag, wenn der Kranke sich ins Bett gelegt hatte, zu einer starken Hauttransspiration, so auch meist Nachts bis zum 59. (Hydraemie) und dann noch bis zum 67. Tage; Nachts duftende, schwitzende Haut.

Bei Drepper am 7. Tage gegen Morgen Schweiss, am 12. und 13. Nachmittags, am 14. Nachts bis gegen Morgen 10 Uhr, dann wieder am 16. Tage Nachts, Nachmittags feuchte Haut, am 17. Nachts Schweiss, am 18. und 19. ebenso, heute auch noch Nachmittags, zuletzt am 21. Nachts.

Korte hatte den ersten Schweiss am 3. Tage Nachmittags, dann am 10. Tage Abends, dann am 11. von 3 Uhr Nachmittags ab bis Abends 9 Uhr. Am 12. Seit 4 Uhr Nachts Schweiss bis Vormittag 11 Uhr. Am 13. stellt er sich Abends 7 Uhr ein und dauert bis in die Nacht; am 15. Nachmittags Schweiss, am 16. Nachts in geringerem Grade.

Als nun die Intermittens-Anfälle kamen, stellten sich im Hitzestadium regelmässig sehr starke und lang dauernde Schweisse ein, wie ich sie sonst nie gesehen habe. Der Kranke wechselte oft 2—3 Hemden und diese waren wie aus dem Wasser gezogen. Dies dauerte so bis zum 38. Tage; nach dem Schweisse immer starker T.-Abfall.

b. Der Schlaf.

Bei Blumenstein stellte sich der erste (kritische) Schlaf in der Nacht vom 27. zum 28. Tage ein, am Vormittage wiederholte sich derselbe; dann in der Nacht noch einmal. Starker Abfall im Fieber und Nachlass in allen Erscheinungen. Vorher Delirien u. s. w.; nachher wieder. Am 31. Tage wieder Schlaf des Nachts und am Tage; am 32., 33., 34., 35. ist es zu neuer Septicaemie gekommen, wieder Delirien; am 41. Tage Schlaf. Dieser wiederholt sich bis zum 46. Tage. Mit dem Schlaf war sehr häufig Schweiss verbunden: immer dabei Nachlass im Fieber, den allgemeinen und örtlichen Erscheinungen.

Als die Intermittens-Reife kam, mit dem Nachlass des Anfalls und dem Uebergang in die Apyrexie auch meist Schlaf.

Bei Zöller kam es erst nach dem kritischen Abfall am 21. und 22. Nachts zum Schlaf: vorher Delirien. Darauf wieder erst am 27—28. Tage; dann am 33., 34., 35., 36., 37. Tage. Von jetzt ab Nachts Schlaf und später auch Schweisse.

Bei Drepper kam der erste Schlaf am 11. Tage Nachmittags, so auch am 12., am 13. Nachts Schlaf, ebenso am 14. und 15. Tage. Dabei auch Schweiss. Jedesmal Ermässigung im Fieber und an den letzteren Tagen Krisis. Von jetzt ab Nachts Schlaf und vom 21. Tage ab Reconvalescenz.

Bei Korte kam es zum ersten Schlaf am 26. Tage Nachmittags; danach T.-Abfall. Dann am 29. Nachts, worauf der starke kritische Nachlass. Am 32. Tage Nachmittags Schlaf; dieser wiederholt sich jetzt fast jede Nacht und darauf stets ein fieberfreier Zustand.

Indem ich mich darauf beschränke, über das Causalverhältniss zwischen dem Temperatur-Abfall und den kritischen Erscheinungen des Schweisses und Schlafes meine Meinung dahin auszu-

sprechen, dass ich die letzteren als Folge der Ermässigung in den lokalen, und damit auch in den febrilen Vorgängen betrachte, erwähne ich hier noch die stattgehabten Blutungen, welche ebenfalls als kritische Symptome zu betrachten sind, bei denen jedoch das Verhältniss zu dem Temperatur-Abfall und der Abnahme der lokalen und allgemeinen Erscheinungen das entgegengesetzte zu sein scheint. Nasenbluten kam nur 2 Mal vor und nur in unbedeutendem Grade, so bei Zöller am 4. Tage (erste 3½tägige Periode) und bei Korte am 29. Tage im Hitzestadium eines Fieberparoxysmus. Eine wahrhaft kritische Bedeutung hatte dagegen die starke Darmblutung bei Zöller, die am 16. Tage begann und am 17. ihren Höhepunkt erreichte. Mit der Entleerung des Blutes aus dem Bereich der Krankheitsheerde, deren Wirkung sich hier vom Darm bis zur Milz, zu den Lungen und zum Gehirn erstreckte, muss ein Nachlass der entzündlichen Erscheinungen und somit auch des Fiebers eintreten, ähnlich wie örtliche Blutentleerungen bei Gehirn-Entzündungen u. s. w. den lokalen Process und damit die Wärmebildung etc. ermässigen. Daher finden wir bei Zöller um jene Zeit (17. Tag) Morgens nur 37,8° und Mittags 37,4° C.

Indem ich es den Lesern überlassen muss, diese Verhältnisse selber in den mitgetheilten Uebersichten und in den den Krankengeschichten beigefügten graphischen Darstellungen specieller zu verfolgen, wende ich mich zu dem Harn der Kranken, über dessen kritisches Verhalten noch Einiges zu sagen ist. Nach der Auffassung, die ich oben von der Bedeutung der Excretionen während eines solchen akuten Prozesses, wie die vorliegenden sind, gegeben habe, müssen wir zwar jedes Atom Harnstoff, Harnsäure u. s. w., das mit dem Harn entleert wird, als den günstigen Ablauf desselben begünstigend betrachten und daher denjenigen Harn von 24 Stunden als den förderndsten ansehen, der in seinem Total-Quantum am meisten Harnstoff, Harnsäure u. s. w. enthält. Das Maximum wird jedenfalls zusammenfallen mit dem Maximum derjenigen Umsetzungsprozesse, welche die Urate liefern, dies wieder mit der höheren Temperatur und mit der Höhe der Krankheit. Unter dem kritischen Harn und den Harnkrisen im Speziellen versteht man aber noch etwas anderes und wie die Erfahrung gelehrt hat,

ist dies eben sowohl begründet als namentlich für den Arzt, in Bezug auf die Prognose und Therapie von hoher Wichtigkeit. Wir verstehen darunter denjenigen Harn, der sich entweder bald von selbst oder auf Zusatz von etwas Säure durch Ausscheidung seiner harnsauren Salze trübt, ein Vorgang der zunächst auf der raschen Entwicklung einer Säure (wahrscheinlich Oxalsäure aus der Harnsäure selber), auf einer gewissen Concentration des Harns und einem gewissen Gehalt an harnsauren Salzen beruht. Der Umstand, dass wir dieses Verhalten des Harns fast regelmässig um die Zeit der kritischen Nachlässe beobachten und im Stadium der Krankheitsabnahme nach der Hauptkrisis, lässt dasselbe als ein günstiges Zeichen erscheinen, und sein Werth wird dadurch nicht getrübt, dass wir jene Eigenthümlichkeit des Harns nicht als Ursache, sondern nur als Folge des günstigen Umschwungs zu betrachten haben.

Bei Blumenstein hielt sich die Harnmenge bis zu dem Tage, wo die Intermittens begann, zwischen 279 und 1424 Grm., im Mittel betrug sie 700 Grm. Jene Ziffer finden wir am 44., diese am 42. Tage. Die Harnmenge war somit im Allgemeinen sehr vermindert. Die Concentration sehr stark; Reaction stets sauer. Farbe vom Gelben zum Dunkelgelben, Rothgelben, Rothbraunen, Braunbierartigem zum Schmutzigbraunen. Freiwillige Sedimente von harnsauren Salzen machte der Harn, oder Säuren in Minimo trübten ihn am 14., 15., 16. und 17. Tage, dann am 26., 27., 28., 33., 34., 37., 39., 44., 45. und 46. Tage.

Vom 47. Tage ab, wo die Intermittensreihe begann, bis zu Ende der Krankheit, hielt sich die Harnmenge zwischen 470 und 2187 Grm.; bis zum III. Paroxysmus wurden durchschnittlich 721, vom III. bis zum VI. 1382 und nach dem Beginn des Chiningebrauchs bis zum Aufhören der Anfälle 822 Grm. entleert. Die geringere Harnmenge vom I. bis zum III. Paroxysmus erklärt sich durch die starken Schweisse, die ich erwähnt habe; bei den folgenden fand keine verstärkte Hautthätigkeit statt; der Kranke trank im Hitzestadium viel Wasser, daher nahm die Urinmenge zu, später, als die Anfälle schwächer wurden, geschah ersteres nicht und daher Abnahme der Urinmenge.

Nach dem Aufhören der Intermittens überstieg die Harnmenge noch nicht 2 Pfd. oder 940 Grm., denn vom 82. Tage ab erhöhte sie sich bis auf 4 Pfd. pro die.

Reaction stets sauer.

Nachdem alle Fibrincylinder aus den Nierenkanälchen ausgestossen waren, Zunahme der Harnmenge.

Die Farbe des Urins war variabel; sie richtete sich nach dem Grade seiner Concentration. Bei 535 Grm. war er braunbierartig (52. Tag), bei 2187 Grm. (56. Tag) hellgelb. Sonst war er bräunlich, roth, rothgelb, gelb u. s. w.

Sedimente oder Trübungen durch Säuren in minimo kamen vor am 49., 52., 53., 54., 60., 61., 62., 64. und von jetzt ab regelmässig bis zum 73. Tage. Dann war jenes Vermögen zuweilen noch da und nachdem sich noch einige Male bloss Harnsäurekrystalle abgesetzt hatten, erlosch es.

Man sieht, dass die kritische Beschaffenheit des Harns vornehmlich vorkam um die Zeit der kritischen Nachlässe und im Stad. decrementi morbi. Da um jene Zeiten namentlich Krankheitsmaterien aus den entzündeten Organen entfernt werden, so haben wir das Sedimentiren des Harns, die Vermehrung der Harnsäure und die Anwesenheit eines Stoffes im Harn, der den Anstoss zur sauren Gährung desselben giebt, namentlich mit den kritischen Nachlässen der Entzündung und der Lösung derselben in Verbindung zu bringen.

Bei Zöller wurde bis zum 16. Tage, wo die Darmblutung begann, bei sehr heftigem und nur schwach remittirenden Fieber wenig Harn gelassen; seine Menge hielt sich zwischen 451 und 1441 Grm. Reaction sauer. Farbe dunkelgelb, rothgelb, bräunlichroth, braunroth.

Sedimente bildeten sich am 7., 8., 10., 11., 12., 13., 14. und 16. Tage.

In 1000 Grm. Harn 0,31—1,1 Harnsäure; im Totalquantum von 24 Stunden 0,23—0,839 Grm.

In der Zeit, wo die Darmblutung kam, liess der Kranke auch Urin in's Bett; ich fand 480—1363 Grm. vor; er war hellgelb und trübte sich an dem letzteren Tage durch Säure in minimo.

Von jetzt ab bis zum 34. Tage hielt sich die Harnmenge zwischen 432—2631 Grm. Anfangs, nach dem starken Blutverlust, war er blassgelblich, gelb, später wurde er schmutzig braun durch abnorme Farbstoffe, die sich aus dem Hämatin bildeten, das theils direkt in den Harn mit überging. War der Urin iumentös, so sah er fast grau aus. Am 30. Tage, als in den Nieren selbst kleine Hämorrhagien statthatten und der Harn Blut führte, bewirkte Salpetersäure eine grünlichgraue Färbung.

Jumentös war der Harn und Sedimente bildete er am 19., 20., 21., 22., 23., 24., 25., 26,, 27., 28., 29., 30., 31, 32., 33. und 34. Tage (Krankheitsabnahme!).

Vom 34. Tage ab bis zum 50. die Temperatur normal oder zu gewissen Tageszeiten etwas erhöht; die Harnmenge vermehrt, 1478—3360 Grm., im Mittel 2400 Grm. Jetzt war er theils farblos und klar wie Wasser, theils hellgelblich und gelb. Nur noch am 36. Tage eine Portion jumentös, sonst nicht.

Drepper. Bis zum 21. Tage, von wo ab die Reconvalescenz begann, hielt sich die tägliche Harnmenge zwischen 455 und 1080 Grm.; vom 21. bis zum 23. Tage 4½ Pfd. oder 2115 Grm., dann 2—3 Pfd. — Er war dem Concentrationszustande entsprechend gelb, gelbröthlich, roth und braun gefärbt. Später im Stad. reconval. hellgelblich.

Sedimente bildeten sich am 7., 8., 10., 13., 14., 17., 18. und 19. Tage.

Korte. Bis zum 17. Tage, wo die Intermittens begann, hielt sich die Harnmenge zwischen 520 und 1600 Grm. Er war gelb, röthlich, rothbraun, bräunlich, braunbierartig. Reaction sauer.

Sedimente zeigten sich am 3. und bei + 10° R. am 4., 5., 6., 8. 10. und 11. Tage.

Vom 17. bis 25. Tage (an letzterem der neunte Frostanfall) betrug die Harnmenge 560 — 1332 Grm. Farbe wie früher. Sedimente entstanden nach einiger Zeit bei + 10° R. am 18., 19., 21., 22. und 25. Tage.

Vom 25—28. Tage unter dem Chiningebrauch Fieberanfälle ohne Frost. Harnmenge 600—700 Grm. Farbe röthlich. An allen Tagen von selbst Sedimente.

Vom 29 — 30. wieder Fieberparoxysmen mit Frost; Harnmenge 280—620 Grm. Von selbst Sedimente.

Vom 31—50. Tage, wo keine Fieberanfälle mehr kamen (unter dem Chiningebrauch) betrug die Harnmenge 360—1350 Grm., am 31. bis zum 39. Tage 360—620 Grm., im Mittel nur 474 Grm., Farbe gelb, bräunlich.

Sedimente am 31—39. Tage.

Vom 39. Tage ab Catarrh der Harnwege (mit Hämorrhagie). Jetzt vermehrt sich die Harnmenge. T.-Q. 660—1350 Grm. Mittel aus 14 Beobachtungen 956 Grm.

Vom 49—56. Tage setzt der Harn Harnsäurekrystalle ab. Jetzt wird er ganz blassgelblich und in sehr grosser Menge gelassen.

B. Die Krankengeschichten.

I.

Der Thierarzt Blumenstein, jetzt in Löbejün wohnhaft, ein grosser, kräftiger und blühender Mann von 29 Jahren, befand sich seit 1849 in Hamm bei der 3ten Escadron des 4ten Cürassier-Regiments. Er hatte im 16. Jahre eine Pleuropneumonie linkerseits durchgemacht, wovon Residuen zurückgeblieben waren: pleuritisches Exsudat unterhalb der Scapula. Percussionston hier gedämpft, aber das Athmungsgeräusch noch durchzuhören. Im Sommer 1853 litt er, wahrscheinlich in Folge zu starken Biergenusses an Congestionen zum Kopf und zu den Lungen: er hatte Herzklopfen, Athemnoth, unregelmässigen Puls u. s. w., welche Erscheinungen einem angemessenen Verhalten und Abführmitteln bald wichen.

Im Spätsommer und Herbste des Jahres 1853 herrschte unter den Remontepferden die Druse, die bei einem verdächtig wurde und in Rotz überging. Der etc. Bl. machte Anfangs den Versuch, das Thier durchzubringen, als dies jedoch sich als unmöglich herausstellte, wurde die Tödtung des Thieres befohlen, die Bl. selbst besorgte, indem er es „nickte". Bald darauf machte er die Obduction eines anderen Pferdes, das an Strictur. oesophag. zu Grunde gegangen war und wurde dabei von kalten Regenschauern durchnässt; hierauf und im Ganzen etwa 14 Tage nach Tödtung des rotzkranken Pferdes fühlte er sich unwohl: er war matt in allen Gliedern, hatte Schmerzen im rechten Knie, häufigen Frost, abwechselnd mit Hitze, Kopfschmerz, Athemnoth, Appetitmangel und Stuhlverstopfung. Indem der etc. Bl. dieses Unwohlsein auf die erwähnte Durchnässung zurückführte, suchte er sich selber zu helfen, indem er Glaubersalz nahm: darauf wässrige Stühle, die ihn sehr ermatteten, aber nichts besserten. Nachdem dies etwa so 5 Tage gedauert hatte, meldete er sich am 16. November bei dem Assistenzarzte Kutzner, der ihm Solut. Gumm. mim. gab und ein angemessenes Verhal-

ten vorschrieb; aber die Erscheinungen steigerten sich dergestalt, dass der Kranke auch die Mitbehandlung von meiner Seite wünschte. Am 21. November sah ich ihn zuerst in seiner Wohnung und fand ihn ungefähr so, wie ich den Status praesens am 25. schildern werde: er lag im Bett, hatte sehr lebhaftes Fieber, die typhösen Symptome noch mässig, die Lungen bereits ergriffen, die Stühle häufig, aber gering an Menge, wenn auch flüssig, so doch nicht wässrig; sie waren zellig, von syrupartiger Consistenz und frei von Eiweiss. Der Urin saturirt roth, sauer, mit leichtem flockigem Bodensatz (exsudative Beimischungen aus den Nieren) und mit der Zeit sedimentirend.

Da der Zustand immer bedenklicher wurde, so veranlasste ich am 23. die Aufnahme des etc. Bl. in das Lazareth. Am 24.: Vierte Diätform, Solut. Gumm. mimos. und 12 blutige Schröpfköpfe auf die Brust.

In 1000 Th. dieses Blutes 2,00 trockner Eisenstoff.

Am 25. November, etwa dem vierzehnten Tage, fand ich 11 Uhr Morgens den Kranken also: wenig apathische Rückenlage. Gesicht sehr heiss, roth und gedunsen. Kopfschmerz, Schwindel, zuweilen Ohrensausen. Schlaflosigkeit; angeblich noch keine Phantasieen. Heftiger Durst. Die Lippen trocken, spröde; die Zunge feucht, gelblich belegt; mehliger Geschmack. Der Leib etwas gewölbt, nicht schmerzhaft auf Druck, weich, ohne Gargouillement. Percussionston tympanitisch. — In 24 Stunden 2—3 Stühle, an Menge etwa 1½ Pfd. betragend. Sie sind dunkelbraun, dickflüssig, alkalisch. Vom Filtrum läuft eine braungelbe Flüssigkeit ab, die wenig Albuminflocken auf Salpetersäurezusatz fallen lässt. — Tripelphosphate.

Der Puls machte 112 Schläge; er ist voll, gross und kräftig. Die Zahl der Inspirationen beträgt 28; die Haut heiss und trocken, die Temperatur in der Achselhöhle 40,0° C. (bisher war sie vom Assistenzarzt Kutzner im Munde gemessen und zwischen 8 und 9 Uhr Morgens mit 40,0° — 40,5° C. bestimmt worden).

Der Herzimpuls ist schwach und diffus; die Herztöne in einander gezogen, dumpf.

Der Kranke ist beengt auf der Brust, kann aber auf Geheiss tief Luft holen, ohne Schmerz. Husten kommt selten, Auswurf wenig und zäh schleimig.

Der Percussionston ist vorn sonor und voll, das Athmen rauh. Hinten links oben ist der Percussionston normal, unten eine Hand breit gedämpft und leer (altes pleuritisches Exsudat), rechts ist er etwas gedämpft. Links rauhes Athmen mit Rh. sibil., rechts unbestimmt mit Rh. mucos. und sibil. — Schwache Bronchophonie.

Der Urin wird sparsam gelassen, ist rothbraun, fast klar und sauer. Er enthält kein Albumin, wohl aber die bekannten Faserstoffcylinder aus den Nierenkanälchen. Säuren in min. trüben ihn, ebenso sedimentirt er mit der Zeit von selbst.

Die Abmagerung noch nicht bedeutend; auf der Haut nichts zu bemerken. Noch gute Muskelkraft: der Kranke geht selbst zu Stuhl und richtet sich zum Auscultiren selbst auf. Sensorium noch fast ganz klar; richtige Antworten. Sprache fliessend; Gehör gut.

Behandlung: Es wurde für frische Luft, kaltes, frisches Trinkwasser, dem mitunter Zucker oder Himbeersaft zugesetzt wurde, gesorgt und bloss Solut. gumm. mim. gegeben. Von seiner 4. Diätform (vegetabilische Suppen) machte der Kranke wenig Gebrauch.

Am Abend starke Exacerbation: heisse, trockene Haut; Puls 118, Inspiration 28. Die Temperatur untersuchte ich bei diesem Kranken, da ich ihn nicht zu sehr belästigen wollte, nicht regelmässig. Ich hielt den Fall anfänglich für einen gewöhnlichen Typhus, den ich nicht wissenschaftlich verwerthen wollte, und untersuchte daher die Temperatur bloss deshalb, um von Zeit zu Zeit die Intensität des Fiebers, an dessen Existenz das blosse Gefühl schon keinen Zweifel aufkommen liess, festzustellen. Zu einer mehrmaligen täglichen Messung der Temperatur in der Achselhöhle fehlte es mir an Zeit, auch hatte ich mich überzeugt, dass dieselbe, namentlich bei Typhuskranken, weder den Assistenten noch den Krankenwärtern überlassen werden kann. Denn um hier richtige Werthe zu erhalten, ist eine sehr genaue Ueberwachung des Thermometers vor allen Dingen nöthig. Ich maass deshalb alle solche Kranke, die ich für die wissenschaftliche Discussion über Fieber, Entzündung und Krisen verwerthen wollte, auf ihre Temperatur nur noch im Rectum: so etwas konnte ich aber diesem Kranken nicht jeden Tag 2—3 Mal zumuthen. Die specielle Beurtheilung des Falles verliert daher zwar an Schärfe, allein man wird finden, dass sie für den gewöhnlichen Bedarf ausreicht, zumal er durch das Pendant des Cürassier Korte hinlänglich illustrirt wird.

Am 26., fünfzehnter Tag: In der Nacht kein Schlaf; Phantasiren. Heftiger Durst. Gegen Morgen angeblich etwas Schweiss. Viel Husten, der quälend ist und Schmerz in der Brust macht; kein Auswurf.

Um 12 Uhr: 112 kräftige, volle, doppelschlägige Pulse; 28 Inspirationen.

Die Haut heiss und trocken; Gesicht sehr geröthet, heiss und gedunsen. Die Lippen trocken und rissig, bräunlich von den capillaren Blutergüssen.

Sensorium wie gestern; heftige Cephalaea, Schwindel u. s. w. Mehr Apathie: der Kranke kann sich nicht mehr selber aufrichten; taumelnder Gang.

Die Zunge feucht, weniger belegt; schleimiger Geschmack. Der Leib wie gestern, unschmerzhaft auf Druck. 5 Stühle, etwa 1 Pfd. betragend, gelbzellig, dünnflüssig, alkalisch. Die Milz nicht bis zur Lin. axill. und zur 9. Rippe.

Herzimpuls fehlt: die Töne sehr undeutlich.

Dyspnoë: Schmerz beim Husten und tiefen Luftholen. Der Percussionston vorn gut, Respirationsgeräusch aber rauh mit Rh. sibil.; rechts seitlich gedämpfter und etwas langer Ton, hinten ebenso, links sonor. Hier Respirationsgeräusch rauh mit Rh. mucos., rechts hinten schwaches bronchiales Athmen mit Rh. mucos.; auch Bronchophonie. Fremitus pectoris hier stärker. Der Urin beträgt etwa 1½ Pfd. oder 586 Grm.; er ist rothbraun, sauer, unklar durch exsudative Beimischungen aus den Nieren. Albumin fehlt. Bald von selbst jumentöse Trübung.

Ich will hervorheben, was ich über die mikroskopische Untersuchung der Fäcalmaterien angemerkt habe. Ich fand darin 1) schwarzbräunliche Kugeln, die scharf contourirt und durchschnittlich $\frac{1}{43}$ — $\frac{1}{53}$ Linien gross waren. Einige

sind heller gefärbt; hier findet sich in einer bräunlichen Grundlage, die das Licht etwas durchlässt, eine grössere Menge schwarzer Molecüle eingelagert. Lässt man erst Wasser und dann Salpetersäure auf sie einwirken, so werden die Kugeln grösser und heller; einige schwarze Molecüle fasern aus ihnen heraus und die Kugel wird hellbräunlich und zuletzt entfärbt. Es bleibt ein molecülier Rückstand, der auseinander fällt und zuletzt ganz verschwindet. Eine eigentliche Hülle war nicht zu bemerken, es sah vielmehr so aus, als seien die Pigmentmolecüle conglomerirt und durch eine Bindemasse zusammengehalten gewesen. 2) Kleinere Pigmentkugeln von $\frac{1}{100}$ — $\frac{1}{30}$ Linie Grösse. Sie sahen ganz schwärzlich aus und waren opak. Wirkte concentrirte Salpetersäure plötzlich auf sie ein, so sind sie in einem Nu entfärbt und dann zerstört; geht es langsamer, so springen die Molecüle, welche jene Kugeln zusammensetzen, erst aus einander und lösen sich auf. 3) Endlich sah ich unregelmässig geformte Pigmentschollen und einige farblose, theilweise in Zerstörung befindliche Kernzellen, freie Kerne und Molecüle zweifelhafter Natur.

Die Behandlung dieselbe.

Nachmittags ein warmes Bad; danach angeblich Schweiss; Exacerbation.

Am 27., sechszehnter Tag: In der Nacht kein Schlaf, Phantasiren; lebhafter Durst. Viel quälender Husten; Sputum geballt und zäh, etwas blutig und rostfarben. Gegen Morgen angeblich etwas Schweiss. Im Ganzen 8 Stühle.

Um 12 Uhr: Haut nicht so heiss, weich. Gesicht roth, heiss, gedunsen. Der Kopf wüst; Schwindel; Phantasiren auch bei Tage. Die Zunge und der Leib wie gestern.

Puls 104, von guter Qualität. 28 Inspirationen.

Herz und Lungen wie gestern. Hinten rechts beim tiefen Luftholen kleinblasiges Rasseln. Athmen hier sonst unbestimmt. Bronchophonie schwach.

Milz bis zur 9. Rippe. Abmagerung noch nicht beträchtlich.

Die Menge der Stühle beträgt etwa 3 Pfd.; sie sind hellgelb, dünnflüssig und scheiden sich schnell in zwei Schichten. Die obere flüssigere, weisslich trübe, die untere gelblich, dicklich. Tripelphosphate selten. Im Filtrat Albumin. Sie enthalten in Zerstörung begriffene granulirte Kernzellen und entfärbte Blutbläschen. Von den sub 1) erwähnten Pigmentkugeln sind viele gegen Salpetersäure sehr widerstandsfähig.

Der Urin ist braunroth, dunkler durch exsudative Beimischungen aus den Nieren, sauer. Totalquantum = $1\frac{1}{2}$ Pfd. oder 705 Grm. Albumin fehlt. Bald von selbst jumentöse Trübung.

Solut. Gumm. mim. weiter.

Abends 5 Uhr: Starke Exacerbation. Haut heiss, trocken. Temperatur im Munde 40,75° C. Puls 120, weich. 36 Inspirationen. — Grosse Apathie: heftiger Kopfschmerz. Sensorium noch leidlich frei. Richtige Antworten. Zunge feucht. — Später gegen Abend Beginn eines starken Schweisses, der sich in der Nacht wiederholt.

Am 28., siebenzehnter Tag: In der Nacht kein Schlaf. Viel Phantasi-

ren. Durst. Viel Husten mit blutigem geballtem Auswurf. Der grösste Theil dieser Massen scheint hinten aus der Nase zu kommen. Sieben Stühle in diesen 24 Stunden.

Um 12 Uhr: Remission. Puls 104, härtlich, kräftig. 24 Inspirationen. Haut heiss, trocken. Temperatur in der Achselhöhle gemessen 39,4° C.

Aussehn wie gestern. Ebenso die Zunge und der Leib. Die Herztöne deutlicher; die Inspirationen tiefer. Weniger Dyspnoë. Noch Schmerz beim Husten.

Percussionston vorn sonor; hier Respir. puerilis, mit feuchtem Schleimrasseln; hinten links rauhes Athmen mit Rh. sibil. und mucos.; rechts ebenso mit unbestimmtem Athmen.

Milz wie gestern. Auf der Haut nichts zu bemerken. Sacralgegend stark geröthet.

Der Urin, etwa 1½ Pfd. oder 707 Grm., ist roth, trübe, durch beginnende Sedimentbildung, sauer. Albumin fehlt. Faserstoffcylinder und granulirte Kernzellen vorhanden.

Die Menge der 7 Stühle beträgt etwa 3 Civilpfund. Sie verhielten sich wie gestern: schnelle Scheidung in die 2 Schichten. Filtrat albuminhaltig. In dem flüssigen, oberen Theile ausser moleculärem Detritus entfärbte Blutbläschen, freie Kerne, zerstörte granulirte Zellen und Fetttropfen (an den herabgeschluckten Sputis und dem Ballen aus den hinteren Nasenöffnungen?) — In dem dicklichen unteren Theil die erwähnten schwärzlichen opaken Pigmentkugeln, welche Salpetersäure schnell entfärbt.

Noch ein warmes Bad. Sol. gumm. mim.

Abends Exacerbation in allen Erscheinungen.

Am 29., achtzehnter Tag: Phantasiren. Viel quälender, schmerzhafter Husten. Sputum zäh, schleimig. Viel Durst; 7 Stühle.

Um 12 Uhr: Wie gestern.

102 Pulse von guter Qualität. 24 Athemzüge. Haut heiss, trocken. Gesicht roth, heiss, gedunsen. Kopf wüst, aber noch gutes Bewusstsein. Die nervösen Symptome dieselben.

Zunge noch feucht, belegt; beim Berühren schmerzhaft. Milz bis zur 9. Rippe.

Der Urin, etwa 1½ Pfd. oder 705 Grm., ist rothgelb, sauer und unklar durch exsudative Beimischungen aus den Nieren. Kein Albumin. Säuren trüben ihn nicht, weder im Minimum noch Maximum.

Die Stühle betragen etwa 3 Pfd. Es fehlen darin die kleinern, durch Salpetersäure zu entfärbenden Pigmentkugeln, dagegen sind darin andere, bräunliche, granulirte Kugeln, die davon nicht angegriffen werden. Aether zieht aus den Stühlen wenig Fett. Sonst das Verhalten wie gestern.

Solut. Gumm. mim. weiter.

Abends Exacerbation in allen Erscheinungen.

Am 30., neunzehnter Tag: Kein Schlaf. Viel Husten mit zähem, etwas blutigem Auswurf. Durst lebhaft. 3 Stühle.

Um 12 Uhr: Haut nicht so heiss, trocken. 102 Pulse, 28 Inspirationen, 39,4° C. in der Achselhöhle.

Gesicht roth, heiss, gedunsen; um die Augen etwas Verfall. Kopf wüst; Schwindel, Phantasien, Ohrensausen. Bewusstsein noch wenig getrübt. Apathische Lage; mehr Schwäche und Abmagerung. Beim Aufrechtsitzen zum Auscultiren muss der Kranke gehalten werden.

Zunge feucht, in der Mitte gelb belegt. Die Lippen borkig und trocken. Die Zähne weiss. Der Leib immer etwas gewölbt, auf Druck etwas schmerzhaft. Gargouillement fehlt.

Die Milz seitlich bis zur 8. Rippe, nicht über die Lin. axill. hinausragend.

Der Herzimpuls fehlt; die Töne undeutlich.

Dyspnoe: Die Lungen wie am 17. Tage: nur rechts seitlich und hinten rauhes Athmen und namentlich bei der Exspiration Rh. sibil. und mucos.

Die Nierengegend immer unschmerzhaft, selbst auf Druck.

Der Urin ist dunkelgelb, fast klar, sauer. Totalquantum 2 Pfd. oder 940 Grm. Er enthält wohl Faserstoffcylinder und granulirte Kernzellen, aber kein Albumin. Säuren trüben ihn nicht.

Die Stühle betragen 3¼ Pfd. Sie sind dunkler gelbgallig. Schnelle Scheidung in die bekannten 2 Schichten. Schwach alkalische Reaction. Gehalt an Albumin im Filtrat bedeutend. Sonst wie gestern.

Abends 5 Uhr: Exacerbation: Haut heisser, trocken. Gesicht glühend roth, gedunsen. Puls 112; Athemzüge 28.

Am 1. December, zwanzigster Tag: Kein Schlaf. Anstrengender, schmerzhafter Husten; zäher, wenig blutgefärbter Auswurf. 5 Stühle.

Um 12 Uhr: Seit 2 Stunden ein schöner Schweiss. Gesicht roth, heiss. 162 Pulse, wellenförmig, weich. 28 Athemzüge. Temperatur nicht untersucht.

Mehr Verfall im Gesicht; typhöse Physiognomie mehr ausgedrückt. Viel Phantasien. Sensorium nicht so klar. Sprache anstossend, zögernd. Schwerhörigkeit; Ohrensausen. Mehr Schwäche: der Kranke muss zum Stuhl geführt werden.

Zunge und Leib wie gestern.

Husten auch bei Tage häufig, quälend, schmerzhaft. Dyspnoe.

Der Urin ist röthlich, unklar durch exsudative Beimischungen aus den Nieren, sauer. T.-Q. = 1⅞ Pfd. oder 821 Grm. Verhalten ganz wie gestern.

Die Stühle betragen etwa 2½ Pfd.; nur langsame Scheidung in die 2 Schichten. Dunkel gallig. Im Filtrat Albumin. Wenig Tripelphosphate. Sonst die Bestandtheile dieselben.

Solut. gumm. mim. weiter.

Abends Exacerbation wie gewöhnlich.

Am 2., ein und zwanzigster Tag: In der Nacht etwas Schlaf. Phantasien. Gegen Morgen etwas Schweiss. Weniger Husten. 5 Stühle.

Um 12 Uhr: 104 Pulse von guter Qualität, 28 Inspirationen. Haut warm.

Gesicht sehr heiss und geröthet, namentlich um die schon hervorstehenden Ossa zygom. herum. Kopf und typhöse Symptome wie gestern. Ebenso der Leib. Milz bis zur 8. Rippe.

Herzimpuls fehlt; die Töne in einander gezogen, ziemlich laut.

Viel Husten am Tage, quälend, schmerzhaft. Dyspnoe. Percussionston vorn gut; Athem rauh mit Rh. sibil. und mucos.; links seitlich und hinten ebenso. Rechts hinten und seitlich gedämpfter Percussionston; beim Athemholen wenig zu hören; bei der Exspiration Rh. sibil. und mucos. Bronchophonie schwach.

Der Urin, 1½ Pfd. betragend oder 705 Grm., ist gelbbräunlich, sauer, unklar durch exsudative Beimischungen aus den Nieren. Albumin fehlt. Säuren und Kälte trüben ihn nicht.

Die Stühle, etwa ½ Pfd. betragend, sind gallig braun, dickflüssig; Reaction neutral. Langsame Scheidung in die 2 Schichten; die obere niedrig. Tripelphosphate fehlen. Ausser zerstörten Blutzellen, granulirten Kernzellen und Epithelien enthalten sie Kugeln von der Grösse der farblosen Blutzellen, granulirt und das Licht brechend. Sie haben eine scharfe Contour und es sieht so aus, als enthielten sie einen kernigen Mittelpunkt. Salpetersäure lässt sie selbst in der Hitze intakt; Schwefelsäure entkleidet sie allmälig der Granula, macht sie grösser und gelb, so dass sie aussehen wie eine scharf begrenzte Fettkugel. — Ausserdem glatte (Fett?) Kugeln und unendliche, aus Molecülen gebildete Gruppen.

Abends Exacerbation.

Am 3., zwei und zwanzigster Tag: Wenig Schlaf; viel Phantasien und blande Delirien. Viel Durst und Husten. Auswurf zäh, geballt, theilweise blutig; auch aus der Nase kommen dicke, blutige Fetzen. 5 Stühle auf dem Steckbecken, da der Kranke wegen Schwäche und Schwindel nicht mehr zum Stuhl geführt werden kann.

Um 12 Uhr: Fast immer apathische Rückenlage, beginnender Decubitus am Os sacrum. Haut heiss, trocken. 112 Pulse, kräftig, voll; 32 Inspirationen.

Gesicht sehr roth, heiss, gedunsen. Die Lippen entzündlich geschwollen, borkig, schwärzlich. Die Zunge an den Seiten trocken, in der Mitte feucht und gelb belegt.

Die typhösen Symptome, der Leib, die Brust wie gestern.

Der Urin bräunlich, fast klar, sauer. T.-Q. 1½ Pfd. oder 705 Grm. Wie gestern.

Die Stühle betragen etwa ½ Pfd. Sie sind nicht so dickflüssig wie gestern und scheiden sich in eine gelbe trübe obere und dunkelbraune untere Schicht. Reaction neutral. Tripelph. fehlen. Ausser den gestern erwähnten mikroskopischen Bestandtheilen enthalten sie heute fast schwärzliche Kugeln von $\frac{1}{75}$ Linien, die ein granulirtes Ansehen haben. Schwefelsäure löste anfangs einige der Granula auf; die Kugeln wurden hellbraun, grösser und durchscheinend und es blieb eine farblose, oft homogene, oft etwas granulirte rundliche Masse übrig, die das Licht schwach bricht. — Im Filtrat kein Albumin.

Solut. Gumm. mim. weiter.

Am Abend Exacerbation in allen Erscheinungen. Nasenbluten.

Am 4., drei und zwanzigster Tag: Viel Phantasien und Delirien. Viel Husten; 5 Stühle.

12 Uhr: weniger Hitze: Gesicht nicht so roth, heiss und geschwollen; die Hände kühl.

16½ Puls. kräftig, voll: 26 Inspirationen.

Apathie. Sensorium, die typhösen Symptome. Lippen, Zunge und Leib wie gestern. Die Sputa röthlichbraun, grau, einige dunkelroth gefärbt. Der Kranke empfindet es deutlich, dass dieselben nicht aus den Lungen, sondern hinten aus den Nasengängen kommen und dass der quälende Husten hauptsächlich daher rührt, dass er sich bemühen muss, diese Balken, nachdem sie bis zu den Kehlkopf herabgezogen oder gesunken sind, heraus zu befördern. Ist die Nase durchgängiger, so weniger Dyspnoe. Die Nase selbst ist äusserlich geschwollen, ebenso wie die Gegend um die Oeffnungen, sehr heiss und geröthet; die Schleimhaut ist, so weit man sie übersehen kann, lebhaft geröthet und geschwollen, leicht blutend; Geschwüre sind nicht zu bemerken. Der hauptsächlichste Heerd der Nasenaffection befindet sich in den Nasengängen und in den mit diesen communicirenden Höhlen. Eine Inspection der Mund- und Schlundhöhle ergiebt eine stärkere Röthung und leichte Anschwellung der letzteren. — Die mikroskopische Untersuchung des aus der Nase herausbeförderten Auswurfes ergiebt freie Zellenkerne, granulirte Kernzellen, Epithelien, Elementarkörperchen, Molekule von zerfallenem Fibrin und hellglänzende Fettkugeln. Auch in den rothgefärbten Sputis sind keine gefärbten Blutkörperchen zu sehen: sie sind zerstört und ihr Pigment befindet sich frei in der zellig-molecularen Masse.

Das Herz wie gestern.

Die Lungen: Percussionston vorn normal; hier rauhes Athmen mit Rh. sibil. und mucos.; hinten und seitlich links ist er ebenso, rechts der Percussionston gedämpft, bei der In- und Exspiration trockne Rasselgeräusche und Rh. sibil. und davor weiter Nichts zu hören. Fremitus pector. hier stärker. Bronchophonie hinten oben schwach.

Die Milz bis zur 8. Rippe, seitlich nicht viel über die Lin. axill. hinaus.

Der Urin, etwa 1¼ Pfd. oder 705 Grm. betragend, ist gelb, fast klar, sauer. Er enthält nur wenige Faserstoffcylinder und Zellen. Säuren und Kälte bewirken keine Ausscheidung der harnsauren Salze.

Die Stühle betrugen etwa nur ¾ Pfd.; sie sind dunkelgelb gallig, dicklich wie Syrup und enthalten viele granulirte Kernzellen, auch Zellen ohne granulösen Inhalt, eine Unsumme freier Kerne, Molecüle zweifelhafter Natur und die gestern erwähnten braunen Kugeln von $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{16}$ Linien. Schwefelsäure macht sie schnell aufquellen (bis zu $\frac{1}{2}$ Linien), die Pigmentmolecüle werden entfärbt, und es bleibt eine unendliche, aus Molecülen bestehende conglomerirte Masse zurück, in der eine Bindesubstanz nicht zu erkennen ist. Die Contouren sehr frei.

Solut. Gumm. mim. weiter.

Abends die gewöhnliche Exacerbation.

Am 5., vier und zwanzigster Tag: In der Nacht Delirien; ist im Bette kaum zu halten. Viel Husten mit blutigem, geballtem Auswurf. 3 Stühle. Um 12 Uhr: apathische Rückenlage, stupider Ausdruck im Gesicht; Unbesinnlichkeit.

Sensorium sehr eingenommen. Die Augen glanzlos und stier, der Mund geöffnet; Gesicht sehr geröthet, heiss, glänzend. Die Lippen sehr spröde.

Haut heiss, trocken. 104 Pulse, voll und kräftig; 28 Athemzüge.

Die typhösen Symptome haben sich gesteigert; auf die gewöhnlichen Fragen unrichtige Antworten. Ohrensausen; Schwindel. Sehr grosse Schwäche.

Die Zunge noch feucht, wenig gelblich belegt. Der Leib etwas eingefallen, weich, schmerzlos.

Herz und Lungen wie gestern.

Milz ebenso.

Der Decubitus geht weiter, sehr schmerzhaft.

Haut weich, ohne Exanthem u. s. w.

Der Urin, 1½ Pfd. oder 705 Grm., ist röthlichgelb, sauer und unklar durch exsudative Beimischungen aus den Nieren. Albumin fehlt. Säuren trüben ihn nicht.

Die Stühle, etwa 1 Pfd. betragend, sind wie gestern. Im Filtrat kein Albumin. Die braunen granulirten Kugeln in sehr grosser Menge vorhanden, oft zu mehreren bei einander liegend: Schwefel-, Salpeter- und Essigsäure entfärben sie durch Auflösung der Pigmentmolecüle fast ganz; jetzt deutliche Hülle und farbloser moleculärer Inhalt.

Behandlung: Statt der Solut. Gumm. mim. ein Infus. pector. mit Syrup. commun.

Abends die gewöhnliche Exacerbation.

Am 6., fünf und zwanzigster Tag: Delirien, viel Husten. 3 Stühle. Viel Durst. Morgens wie immer geringe Remission.

12 Uhr: auch am Tage Delirien; Stupor, apathische Rückenlage; auf Fragen unrichtige Antworten, Unklarheit über seinen Zustand. Der Kranke athmet wegen Verstopfung der Nasengänge mit geöffnetem Munde. Lippen borkig und trocken.

Alles wie gestern: Haut heiss, trocken, weich. 108 Pulse, 26 Inspirationen.

Zunge feucht. Sputum blutig, zäh, sehr schwer heraus befördert.

Die Herztöne sehr undeutlich. Lungen wie gestern.

Der Urin, etwa 1½ Pfd. oder 700 Grm. betragend, wie gestern.

Die Stühle, 1 Pfd., sind gelbgallig, neutral, flüssiger. Tripelph. sparsam. Die Pigmentkugeln (Zellen?) sind blass bräunlich, manche $\frac{1}{75}$ Linien gross. Essigsäure entfärbt sie und dann sehen sie aus wie farblose Blutzellen in vergrössertem Maassstabe. Einige sind ganz opak und schwärzlich. Sonst enthalten sie noch Fettkugeln, aufgequollene farblose Kernzellen, Pigmentschollen und moleculären Detritus.

Um 12½ Uhr ein warmes Bad von Anfangs 30,0° R., dem später kaltes Wasser hinzugefügt wurde, so dass es sich bis auf 24° abkühlt. Dann noch Einiges über den Kopf. Als sich der Kranke wieder im Bette befand, hatte sich der Puls bis auf 96 und die Zahl der Inspirationen bis auf 30 ermässigt. Das Sensorium frei.

Abends 5 Uhr: Exacerbation. Delirien: der Kranke ist zum Examen in Berlin gewesen, Gurlt hat es nicht strenge mit ihm genommen u. s. w. Haut heiss; Gesicht glühend roth, glänzend, als wäre es mit Fett bestri-

chen, gedunsen. 112 Pulse, ziemlich kräftig; 40 kurze Athemzüge; viel Husten. Auf Befragen erklärt der Kranke, dass es ihm „gut" und „besser" gehe. Immer apathische Rückenlage: der Leib weich, nicht schmerzhaft auf Druck; Garg. fehlt. Herztöne sehr undeutlich. Percussionston für die Lungen vorn links gut, seitlich unten tympanitisch; rechts und seitlich etwas gedämpft und leer. Links rauhes Athmen mit Rh. sibil., rechts unbestimmt mit Rh. mucos.; hinten links wie vorn, rechts Percussionston gedämpft; wenig zu hören, nur beim sehr tiefen Luftholen Rh. sibil. Bronchophonie schwach.

Am 7., sechs und zwanzigster Tag: Delirien, viel Husten mit zähem, blutigem, geballtem Auswurf; viel Durst. Ein Secess. insc., ins Bett. 4 Stühle.

Um 12 Uhr: Gesicht und Haut nicht so heiss. Remission. Im Gesicht mehr Verfall: die Backen eingefallen und die Augen hohl. Abmagerung auch sonst sehr sichtlich. Sensorium sehr eingenommen; unrichtige Antworten.

100 Pulse von guter Qualität, 36 kurze, keuchende Inspirationen.

Zunge und Leib wie gestern. Decubitus geht weiter. Exanthem fehlt.

Herzimpuls fehlt immer; die Herztöne kaum zu hören.

Percussionston vorn auch rechts gut; überall feuchte Rasselgeräusche; hinten rechts unten von trocknen Rasselgeräuschen und seitlich nur Rh. sibil. sonst Nichts zu hören; oben unbestimmtes Athmen. Links Rh. mucos. nebst sibil., Athmen rauh. Rechts Fremitus pect. stärker.

Der Urin, 1½ Pfd. oder 705 Grm., wie gestern. Durch Säuren im Minimum jumentöse Trübung, ebenso durch Kälte. Beim Kochen weisse Trübung, die Salpetersäure nicht beseitigt; also Albumin. Ausserdem Faserstoffcylinder und Epithelien von den Nierenkanälchen.

Die Stühle betragen etwa 2 Pfd.; sie sind gelbgallig, theilen sich in 2 Schichten und sind schwach alkalisch. Tripelph. selten. Braune Pigmentkugeln von $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{5}$ Linien. Aeusserlich reticulirt; Essigsäure thut ihnen nichts; Schwefelsäure entfernt das Pigment sehr allmälig; die Kugel wird dabei grösser, farblos und behält bei ihrem reticulirten Aussehn eine scharfe Contour. Farblose Zellen, Fettkugeln.

Infus. spec. pector. mit Syrup. comm. weiter.

Abends die gewöhnliche Exacerbation.

Am 8., sieben und zwanzigster Tag: Anfangs in der Nacht Delirien und viel Husten; dann aber Schlaf! 3 Stühle.

Um 8 Uhr Morgens bedeutende Remission im Fieber.

Um 12 Uhr: seit 9 Uhr wieder fester Schlaf!

Gesicht roth, nicht so heiss. Die Haut an den Armen kühl. Der Puls machte in dem Schlaf, den ich als kritischen nicht störte (27—28. Tag), nur 90 Schläge und die Zahl der Athemzüge hat sich auf 24 ermässigt.

Sputum wenig da: es sind wie immer zähe, blutige, geballte Massen.

Der Urin, etwa 1½ Pfd. oder 700 Grm., ist rothgelb, sauer, unklar. Essigsäure macht ihn sofort jumentös!

Die Stühle, etwa 1½ Pfd., sind dunkelbraun gallig und scheiden sich in die 2 Schichten. In dem Filtrat wie gestern wenig Albumin. Reaction neutral;

Tripelph. nicht zu bemerken. Ausser den gestern erwähnten bräunlichen Kugeln mit dem reticulirten Aussehn, die durch Schwefelsäure erst roth und dann entfärbt werden, ganz opake und schwärzliche Kugeln, die sich in der Säure ohne Gasentwicklung ganz lösen, und andere dunkle Kugeln, die oft in Gruppen liegen, verschwinden auch, aber unter Gasentwickelung. Bald schiessen spiessige Krystalle an, die sich wieder lösen (ein Kalisalz?) Fetttropfen selten. Schwefelsäure löst fast Alles mit rother Färbung!

Abends 5 Uhr: Der (kritische) Schlaf hat bis 3 Uhr gedauert! Um 4 Uhr ein warmes Bad.

Jetzt entschieden besseres Befinden: weniger Stupor; spricht, hört und blickt besser! Kopf freier. Gesicht roth, nicht heiss. Haut an den Händen warm.

Der Puls macht nur 100 Schläge; die Zahl der Athemzüge ist 28! Dyspnoe geringer. Kann tief Luft holen ohne Schmerz. Weniger Husten, Sputum leichter heraufbefördert, noch blutig.

Die Zunge feucht, fast rein. Die Lippen borkig, schwärzlich (Haematin). Der Leib eingefallen, weich, nicht schmerzhaft. Links etwas Gargouillement. Die Milz bis zur 9. Rippe.

Herzimpuls fehlt, die Töne undeutlich.

Die Lungen: vorn guter Percussionston; Respirationsgeräusch rauh, links Rh. sibil.; rechts seitlich Percussionston gedämpft und hier wenig zu hören. Hinten rauhes Athmen mit feinblasigem feuchten Knistern, wie Crepit. redux. links hinten rauhes Athmen mit Rh. sibil.

Am 9., acht und zwanzigster Tag: in der Nacht Schlaf; wenig Delirien. Durst. Wohl Husten, aber leichte Expectoration. 3 Stühle. Um 8 Uhr früh Remission.

Um 12 Uhr: Gutes Aussehn; Sensorium frei; Sprache fliessend. Blickt bewusst um sich. Kopf schmerzlos, nicht so wüst. Ohrensausen fort. Beim Aufrichten zum Auscultiren hilft sich der Kranke zum ersten Male wieder selber!

100 Pulse, gute Qualität. 24 Inspirationen, leicht. Temperatur in der Achsel nach 15′ nur 38,4° C.

Die Lippen noch borkig. Die Zunge feucht, fast rein. Leib weich, eingefallen.

Herztöne sehr matt; Ausdehnung des Herzens nach rechts. Wenig Dyspnoe; Auswurf, nach hinten aus der Nase kommend, zähschleimig, rostfarben. Rechts rauhes Athmen, links seitlich Rh. sibil.; hinten links ebenso mit Rh. mucos.; rechts hinten feuchtes, feinblasiges Knistern, seitlich schwaches Athmungsgeräusch.

Die Milz hinten und seitlich bis zur 9. Rippe.

Der Urin wie gestern, 1½ Pfd. oder 700 Grm. Er enthält viele Epithelien resp. granulirte Kernzellen.

Die Stühle betragen ½ Pfd., sind dunkel gallig und scheiden sich nur langsam in die 2 Schichten. Neutral. Tripelphosphate fehlen. Ausser den gewöhnlichen mikroskopischen Bestandtheilen machen sich dunkelgraue Kugeln bemerkbar von $\frac{1}{75}$ Linien; sie sind schwach contourirt und werden von Schwefel-

säure oft unter Gasentwickelung entfärbt; ausserdem bräunliche Kugeln von $\frac{1}{75}$ Linien und stark glänzende Fettkugeln.

Infus. spec. pect. mit Syrup. comm. weiter.

Abends Exacerbation!

Am 10., neun und zwanzigster Tag: In der Nacht starke Hitze, Unruhe, Delirien, viel Durst, viel quälender Husten. Der Auswurf weniger lose. 3 Stühle, flüssig.

Um 12 Uhr: Neue Zunahme des Fiebers! Haut heiss, trocken; Gesicht roth und heiss. 104 gereizte Pulse, 28 Athemzüge und in der Achselhöhle schon in 5' 39,1° C. Ausdruck im Gesicht typhöser; die Augen glanzlos und stier. Kopf wüst; Schwindel. Ohrensausen wenig. Sensorium ziemlich frei; auf Fragen richtige Antworten.

Die Lippen borkig; auch in der Nase blutige Borken. Auswurf blutgefärbt.

Die Zunge feucht, gelblich belegt. Leib wie gestern.

Herztöne undeutlich. Beim Husten wieder Schmerz in der Brust. — Vorn rechts Percussionston gut, beim Ein- und Ausathmen rauhes Respirationsgeräusch, Rh. sibil. und mucos., links seitlich und vorn Percussionston gedämpft, Athmungsgeräusch sehr schwach. Hinten ebenso; bloss beim tiefen Luftholen Rh. sibil. und mucos., unten feuchtes Knistern. Links hinten rauhes Athmen mit Rh. sibil. und mucos.

Die Nierengegend selbst auf Druck unschmerzhaft. Milz wie gestern. Der Decubitus schreitet nicht weiter; sehr schmerzhaft. Exanthem nicht zu bemerken.

Der Urin, etwa $1\frac{1}{2}$ Pfd. oder 700 Grm., dunkelbraun, etwas unklar durch Beimischungen aus den Nieren, sauer, trübt sich in der Kälte; ödematös. Er ist albuminhaltig.

Die Stühle, etwa 1 Pfd., wie gestern.

Infus. spec. pect. mit Syr. comm. weiter.

Abends Exacerbation.

Am 11., dreissigster Tag: Nachts Delirien, weniger Husten. 3 Stühle, einer inscius.

Um 12 Uhr: mehr Stupor; Sensorium sehr eingenommen. Delirirt. Abmagerung und Schwäche nehmen zu.

Der Puls macht dabei nur 88 Schläge, Qualität gut. Aber 32 Athemzüge. Temperatur in der Achsel in 15 Minuten erst 37,1°, im Rectum 38,6° C. Die Haut nicht sehr heiss: also Vormittags starke Remission.

Die Zunge feucht. Leib weich.

Herz wie gestern.

Auf Gebeiss tiefes Athmen: Sputum immer noch zäh und blutig. Auf der Brust einige Roseolaflecken.

Vorn rechts heute rauhes Athmen mit Rh. sibil. bei der Exspiration, links ebenso. Hinten links und seitlich überall rauhes Athmen mit Rh. sibil. und mucos. Rechts hinten unten mehr feinblasiges, feuchtes Rasseln.

Urin braunbierartig (schmutzig braun sogar), trübe durch exsudative Bei-

mischungen, sauer. Durch Kälte jumentöse Trübung. Filtrirt und dann gekocht albuminöse Gerinnung. Reich an Epithelien, Faserstoffschläuchen und Protein-Molecülen.

Die Stühle, etwa 2 Pfd. betragend, sind gelbgallig, flüssig und scheiden sich in die 2 Schichten. Ausser mehr oder weniger zerstörten granulirten Kernzellen, Epithelien, Molecülen und Fetttropfen sind braune Pigmentkugeln und die kleinen schwarzen Kugeln zu bemerken, die Schwefelsäure ganz entfärbt, so dass nur noch ein schwacher Umriss zu bemerken ist.

Behandlung: Infus. spec. pect. weiter. Ueber die ganze Kreuzbeingegend Umschläge von Bleiwasser.

Am 12., ein und dreissigster Tag: Nachts Schlaf, wobei noch Delirien. Husten quälend. Mehr Sputum. 3 Stühle. Morgens Remission. Vormittag Schlaf.

Um 12 Uhr: etwas besser. Passabel richtige Antworten. Kopf angeblich nicht so wüst. Ohrensausen fehlt. Hilft sich beim Aufrichten wieder selber.

Gesicht heiss und geröthet. Haut warm.

Der Puls macht nur 82 Schläge; Qualität gut. 32 oberflächliche Athemzüge: kann aber auch auf Befehl tief Luft holen.

Zunge rein, feucht. Leib weich. Die Milz wieder mehr geschwollen, bis zur 7. Rippe reichend.

Herztöne nicht zu hören vor Rh. sibil. und mucos., der links sehr stark ist.

Rechts rauhes Athmen, namentlich bei der Exspiration. Rh. sibil und mucos. weniger. Links mehr, seitlich ebenso. Percussionston bleibt hier tympanitisch. Rechts seitlich unbestimmtes Athmen, schwache Bronchophonie, Rh. sibil. und mucos.; rechts hinten oben auch so, unten feinblasiges feuchtes Rasseln. Links hinten fast normales Athmungsgeräusch.

Der Urin, etwa 1 Pfd. oder 470 Grm., braunbierartig, unklar, sauer. Sedimentirt von selbst. Bestandtheile wie gestern. Albumin.

Die Stühle, etwa 1 Pfd., sind braungelb, dickflüssiger, sich nicht in die 2 Schichten trennend. Sie enthalten einige gelbe Klümpchen, als Andeutung der beginnenden Formung der Faecalmaterien, und einige kleine Fettconcretionen (Milch). Alkalisch; Tripelph. selten. Sie enthalten die $\frac{1}{10}$ Linien grossen, bräunlichen Pigmentkugeln, die durch Schwefelsäure entfärbt, dann reticulirt und stark lichtbrechend werden; sodann die kleinen opaken, nicht scharf contourirten (Pigment?) Kugeln, die auf Schwefelsäurezusatz ganz verschwinden; erwärmt man Alles mit Schwefelsäure, so erscheinen sehr viele Fettkugeln und nach dem Erkalten gestaltlose Fettmoleküle.

Abends Exacerbation. Die Behandlung dieselbe. Von seiner 4. Diätform geniesst der Kranke sehr wenig.

Am 13., zwei und dreissigster Tag: In der Nacht guter Schlaf! Delirien seltner. Gegen Morgen und den Vormittag hindurch ein schöner Schweiss. Weniger Husten und Sputum; mehr blutige Schleimballen aus der Nase. 2 Stühle.

Um 12 Uhr: Haut warm, jetzt trocken. Auch hinten am Rücken einige

Roseolaflecken, unter dem Fingerdruck ein wenig erblassend. Decubitus noch sehr schmerzhaft. Befinden besser: der Kranke hat mit Appetit gegessen und richtet sich zum Auscultiren selbst auf. Sensorium ziemlich frei. Gesicht roth, die Lippen trocken und borkiger.

106 Pulse, sehr weich. 32 kurze Athemzüge.

Die Zunge feucht, fast rein. Der Leib eingefallen, weich, unschmerzhaft. Die Milz wie gestern.

Rechts guter Percussionston; links vorn und seitlich bis zur Milz tympanitisch. Rauhes Athmen mit Rh. sibil. und mucos. bei In- und Exspiration. Hinten ebenso.

Der Urin, etwa 1½ Pfd. oder 705 Grm., wie gestern. Er enthält Epithelien und Schläuche.

Die Stühle betragen im Ganzen nur ½ Pfd. Sie sind gelb, dicklicher, enthalten einige conglomerirte Massen und einige kleine Fettconcretionen (Milch). Alkalisch. Tripelph. zahlreich. Sonst die Bestandtheile wie gestern.

Infus. spec. pect. mit Syr. comm. weiter.

Abends keine erhebliche Exacerbation.

Am 14., drei und dreissigster Tag: In der Nacht wieder Schlaf und Schweiss. Keine Delirien. Weniger Husten und Sputum, zäh; was vorn aus der Nase kommt, ist noch blutig.

12 Uhr: Haut warm, weich. Gesicht nicht so geröthet. Kopf frei; Ohrensausen fehlt. Weniger stupider Gesichtsausdruck. Richtet sich allein auf!

Die Lippen noch borkig; die Zunge rein; reiner Geschmack. Hat seine Semmel mit Milch genossen.

90 Pulse, weich. 28 kurze Athemzüge. Auf Geheiss tief, ohne Schmerz.

Die Herztöne etwas deutlicher. In der Brust wie gestern. Die Milz nur bis zur 9. Rippe reichend.

Exanthem im Erblassen.

Leib wie gestern. Nur ein geformter Stuhl! ¼ Pfd.

Urin, etwa 1½ Pfd. oder 586 Grm., ist braunbierartig, unklar, sauer. Säuren und Kälte trüben ihn jumentös. Albumin, Schläuche, Zellen.

Abends geringe Exacerbation.

Am 15., vier und dreissigster Tag: In der Nacht wieder Schlaf und Schweiss. Viel Durst.

Gesicht noch roth; Lippen nicht mehr so borkig. Kopf frei.

Temperatur in der Achselhöhle (60′ lang gemessen) 38,1° C.

100 weiche Pulse, 28 kurze, oberflächliche Athemzüge.

Zunge rein; Leib gut. Ein Stuhl, theils dickflüssig, theils breiig, braungelb, alkalisch. Tripelph. zahlreich.

Herztöne deutlich. Sputum wenig. Dyspnoë fort. Rechts vorn rauhes Athmen, links trockne Rasselgeräusche, bei der In- und Exspiration auch Rh. sibil. Seitlich ist es ebenso, Rh. sibil. bei der Exspiration; links hinten rauhes Athmen mit Rh. sibil.

Der Urin, etwa 1 Pfd. oder 470 Grm., wie gestern. Wieder filtrirt, so ist

er flammend klar, braun. Albumin, Schläuche, Zellen. Jumentöse Trübung durch Kälte und Säuren.

Am 16., fünf und dreissigster Tag: In der Nacht Schlaf, aber kein Schweiss. Wenig Sputum und Husten. Noch immer blutige Ballen vorn aus der Nase. 3 Stühle.

12 Uhr: Haut warm. Exanthem fort. Decubitus nicht weiter.

Gesicht circumscript geröthet, glänzend. Kopf frei; sehr grosse Schwäche und Abmagerung.

Puls (immer in der Rückenlage) 106, 32 kurze Inspirationen.

Die Borken an der Lippe stossen sich ab. Die Zunge rein, der Geschmack aber noch mehlig. Appetit nicht so recht; ausser Zucker- und Himbeersaftwasser und Milch nimmt der Kranke nichts zu sich.

Herz und Brust wie gestern. Dyspnoe gering, ebenso der Schmerz beim Husten. Sputum zäh. Ueberall rauhes Athmen mit Rh. sibil. und mucos. bei der In- und Exspiration.

Der Urin, 2 Pfd. 30 Lth. oder 1380,5 Grm. betragend, ist braunbierartig, unklar durch exsudative Beimischungen aus den Nieren, sauer. Sonst wie gestern.

Die Stühle, etwa ½ Pfd. wie gestern, theils dicklich, theils flüssig.

Abends immer stärkeres Fieber und Exacerbation in allen Erscheinungen. Infus. spec. pect. etc. weiter.

Am 17., sechs und dreissigster Tag: Gestern Abend nach der Hitze Schweiss. Schlaf. Blande Delirien. 2 Stühle. Morgens jetzt immer bedeutende Remission im Fieber. Haut kühl.

Um 12 Uhr: wie gestern. 104 Pulse, 28 Inspirationen.

Exacerbation leichter; Sputum nicht so blutgefärbt; aus den vorderen Nasenöffnungen wenig. Herztöne undeutlich. Bei der In- und Exspiration Rh. sibil. und mucos., hinten und seitlich rechts besseres Athmen, aber bei der Exspiration rauh. Links seitlich Rh. sibil. und mucos.

Der Urin, 2 Pfd. 17½ Lth. oder 1211,4 Grm. betragend, ist braunroth, unklar, sauer. Filtrirt klar. Kein Albumin, nur noch Zellen und Schläuche. Durch Säuren und Kälte keine jumentöse Trübung.

Die Stühle hellgelblich, theils geformt, theils breiig.

Am 18., sieben und dreissigster Tag: Wenig Schlaf; keine Delirien. Phantasien. Viel Husten; Auswurf wie gestern. Ein geformter Stuhl.

Um 12 Uhr bei 104 Pulsen und 28 Inspirationen in der Achselhöhle in 10 Minuten 37,6°, definitiv 38,0° C.

Sonst Alles wie gestern.

Der Urin, 1 Pf. 1½ Lth. oder 507 Grm., dunkel braunbierartig, unklar, sauer. Er bildet bald von selbst ein Sediment von harnsauren Salzen.

Abends 5 Uhr: stärkere Exacerbation als in den Tagen vorher! Gesicht sehr geröthet und heiss. Kopf wieder eingenommen. 112 Pulse, 32 Inspirationen und in der Achsel in 10 Minuten 38,5°, definitiv 39,2° C. Sehr grosse Apathie. Zunge feucht. Leib gut. Lungen wie gestern. Auswurf schleimiger und fast farblos.

Infus. spec. pect. mit Syr. comm. weiter.

Am 19., acht und dreissigster Tag: In der Nacht Schlef, aber auch Delirien. Dagegen ein langer, starker Schweiss. Weniger Husten; Sputum sparsam; hinten aus der Nase noch blutige Massen. Ein dicker, weissgelblicher Stuhl.

Um 11 Uhr: Guter Ausdruck im Gesicht; Haut kühl, blass. Kopf ganz frei. Richtet sich zum Auscultiren allein auf und sitzt so.

Puls 108, weich; nur 24 Inspirationen. Temperatur entschieden nicht höher als gestern Vormittag.

Die Zunge feucht, weisslich belegt. Leib gut. Herzimpuls fehlt noch; die Töne ziemlich laut. Percussionston für die Lungen vorn normal; rechts rauhes Athmen, links mit Rh. sibil. und mucos.; hinten und seitlich rechts unbestimmtes Athmen, links schwacher Rh. sibil., sonst gutes Athmen.

Urin, 1 Pfd. 14½ Lth. oder 683 Grm., braunroth, fast klar, sauer. Er enthält bloss granulirte Kernzellen. Säuren und Kälte bewirken keine Ausscheidung der harnsauren Salze.

Abends 5 Uhr: Wieder sehr heftige Exacerbation! Gesicht sehr geröthet, heiss; Haut heiss, trocken. 112 Pulse, 24 Athemzüge, Temperatur in der Achsel in 10 Minuten bereits 39,2° C., definitiv 39,8° C. Die lokalen Erscheinungen wie früh. Aber der Kranke delirirt wieder! — Mils nicht grösser, bis zur 10. Rippe. — Decubitus im Heilen, sehr schmerzhaft bei Berührungen.

Dieselbe Behandlung.

Am 20., neun und dreissigster Tag: In der Nacht viel Hitze, Delirien. Etwas Schweiss. Nicht viel Husten. Ein Stuhl.

Um 12 Uhr: Remission. Gesicht nicht so geröthet; Haut kühl. Sensorium aber noch sehr eingenommen.

104 Pulse, 24 Athemzüge.

Die Zunge rein, feucht. Appetit fehlt. Die Milch schmeckt nicht mehr. Der Kranke verlangt Wein. Leib gut.

Herzimpuls fehlt; die Töne sehr undeutlich. Vorn rechts rauhes Athmen, links Rh. sibil. bei der In- und Exspiration. Rechts hinten unbestimmtes Athmen und Rh. sibil. und mucos.; seitlich Percussionston gedämpft, etwas leer; hier Resp. bronch. mit Rh. sibil.; links hinten unbestimmtes Athmen mit Rh. sibil. und mucos.

Hinten am Rücken wieder kleine Roseolaflecken.

Der Urin, nur 23 Loth oder 337,7 Grm., ist gelb, unklar, sauer. Er enthält eine Unsumme granulirter Kernzellen und auch wieder mehr Faserstoffcylinder. Filtrirt ist er klar; beim Kochen leichte Trübung durch Albumin. In der Kälte und durch Säuren in min. Ausscheidung harnsaurer Salze.

Der Stuhl geformt und gallig.

Abends 5 Uhr: Sehr heftige Exacerbation. Viel Hitze, trockene Haut. Temperatur in der Achsel in 10 Minuten schon 38,6°, definitiv 39,2° C. Puls 130, weich, mittelgross; 28 Inspirationen. Gesicht sehr geröthet, flammend; Kopf wüst; Delirien. Zunge feucht, belegt. Die Lippen trocken. Herz und Lungen

wie früh. Etwas Leibschmerz! Ein Stuhl: neben diesem, der fest und geformt ist, etwas Eiter mit Blut! Es muss ein Abscess im Rectum sich gebildet und geöffnet haben! Daher die febrilen Exacerbationen in den letzten Tagen?

Im Sputum auch wieder etwas Blut; es kommen noch immer aus der Nase blutige Schleimmassen.

Am 21., vierzigster Tag: Die Nacht ruhig. 3 Stühle.

Um 11 Uhr: Sensorium sehr eingenommen. Spricht irre. Mehr Verfall im Gesicht und Stupor; Gesicht jetzt blassröthlich und kühl (Remission).

Puls 104, weich; 24 Inspirationen. Husten selten; kein Auswurf. In der Brust wie gestern; nur vorn links trockne Rasselgeräusche (Knarren).

Der Urin, 1 Pfd. 13½ Lth. oder 668 Grm., ist braunroth, unklar, sauer. Verhalten wie gestern; geschrumpfte Zellenkerne (auf Wasserzusatz wieder rund), Zellen und Schläuche. Albumin. Mit der Zeit Trübung durch harnsaure Salze.

Leib nicht mehr schmerzhaft, gewölbt. Die Stühle breiig; keine eitrig-blutige Beimischung.

Abends 5 Uhr: Exacerbation, aber nicht so heftig wie gestern. Gesicht geröthet, heiss. Sensorium eingenommen; Delirien. 108 Pulse, 24 Inspirationen. Haut nicht so heiss. Husten und Sputum wenig. Kein Stuhl.

Am 22., ein und vierzigster Tag: Schlaf, Schweiss. Ein geformter Stuhl. Remission.

Um 12 Uhr: Gesicht eingefallen, kühl; Haut kühl. Die Abmagerung macht sich jetzt im Gesicht recht bemerkbar: die Augen tief in ihren Höhlen zurückgesunken. Weniger Stupor.

104 Pulse, 28 Inspirationen; Temperatur in der Achsel in 15 Minuten 37,6°, definitiv 38,0° C.

Kopf eingenommen: delirirt noch immer. Hat sein Examen in Berlin gemacht und hat viel Silber von seiner Schwester erhalten.

Die Zunge weiss belegt, feucht. Appetit fehlt. Leib gut.

Die Herztöne laut, aber sehr dumpf. Percussionston vorn gut; Athmen schwach; links seltner Rh. sibil.; hinten und seitlich ebenso. Die Milz wieder geschwollen, bis zur 9. Rippe. Roseola im Erblassen.

Der Urin, 1 Pfd. 7¾ Lth. oder 582 Grm., ist roth, flammend, fast klar, sauer. Wolkiger Bodensatz aus Zellen und Schläuchen bestehend. Albumingehalt gering. Keine jumentöse Trübung.

Abends 5 Uhr: Wieder Exacerbation. Gesicht sehr roth, heiss. Haut heiss, trocken. Sensorium mehr eingenommen. Phantasien. 120 Pulse, 24 Athemzüge, Temperatur in der Achsel in 15 Minuten 39,4° C., definitiv 39,8° C. Sonst wie früh. Richtet sich aber zum Auscultiren allein auf. Abmagerung sehr gross: alle Intercostalräume sehr deutlich.

Infus. spec. pect. mit Syrup. comm. weiter.

Am 23., zwei und vierzigster Tag: Schlaf, kein Husten; Schweiss! Ein dicklicher Stuhl.

Um 12 Uhr: Gutes Befinden. Sensorium frei. Gutes Aussehn.

110 Pulse bei 24 Inspirationen; Temperatur in der Achsel in 10 Minuten 37,0° C., definitiv 37,5° C., also fast fieberfreier Zustand!

Zunge etwas belegt, feucht. Die Lippen haben sich gereinigt. Appetit. Leib gut.

Herztöne deutlich. Vorn gutes Athmungsgeräusch, seitlich etwas rauh mit Rh. sibil., hinten rechts selbst beim tiefen Luftholen schwaches Athmungsgeräusch, links rauh, mit Rh. sibil.

Der Urin, 3 Pfd. 1 Lth. oder 1424,5 Grm. betragend, ist hellbräunlich, fast klar, sauer. Kein Albumin, bloss Zellen und einige Cylinder. Keine Ausscheidung harnsaurer Salze zu bewirken.

Abends 5 Uhr: Exacerbation. Gesicht geröthet, hart, nicht so heiss. Sensorium frei; hat die Nichtigkeit seiner Delirien und Phantasien erkannt. 120 Pulse, 24 Inspirationen, Temperatur in der Achsel in 10 Minuten 38,0°, definitiv 38,5° C.

Am 24., drei und vierzigster Tag: In der Nacht Schlaf und Schweiss. Ein dicklicher Stuhl.

Um 12 Uhr: Sensorium frei. 120 Pulse, 24 Inspirationen. Zunge feucht; Appetit. Husten selten; Auswurf schleimig.

Der Urin, 1 Pfd. 12 Lth. oder 644 Grm., ist dunkelbraun, unklar, sauer. In der Kälte jumentöse Trübung.

Abends Exacerbation. Hitze geringer. Kopf klar. Puls aber 120, von guter Qualität.

Am 25., vier und vierzigster Tag: Schlaf. Kein Stuhl. Befinden wie gestern. 112 Pulse, 22 Inspirationen.

Herzimpuls fehlt noch; der erste Herzton metallisch klingend, der zweite kaum zu hören. Den ersten Ton hört man auch hinten und an der Wirbelsäule durch.

Die Lungen fast frei.

Der Urin ist bereits jumentös, beträgt aber nur 19 Lth. oder 279 Grm. Ausser Zellen enthält er noch wenig Faserstoffcylinder.

Abends: Hitze nicht erheblich. 120 Pulse und 22 Inspirationen. Gutes Befinden.

Keine Arznei mehr.

Am 26., fünf und vierzigster Tag: Guter ruhiger Schlaf. Kein Stuhl. Husten selten. Kein Sputum. Auch aus der Nase kommt Nichts mehr! Haut kühl, 112 Pulse, 22 Inspirationen.

Zunge rein; Appetit. Fleischsuppen.

Herz wie gestern. Vorn gutes Athmen, hinten schwach mit seltenem Rh. sibil. Die Milz kleiner, bis zur 10. Rippe. Decubitus im Heilen. Abmagerung ungeheuer. Der Kranke richtet sich aber immer zum Auscultiren allein auf.

Der Urin, 1 Pfd. 14½ Lth. oder 668 Grm., ist dunkel braunroth, sauer, unklar, viele Epithelien von den Nierenkanälchen enthaltend. Säuren trüben nicht.

Abends 5 Uhr: geringe Exacerbation. Gesicht roth und glänzend. Kopf frei. 116 Pulse, 24 Inspirationen. Temperatur in der Achsel in 10 Minuten 37,8°, definitiv 38,2° C. Noch kein Stuhl.

Am 27., sechs und vierzigster Tag: Guter Schlaf. Kein Stuhl. Um 9 Uhr 94 Pulse! Um 12 Uhr 96. Zunge rein; Appetit. Gutes Befinden.

Der Urin, 2 Pfd. 1 Lth. oder 955 Grm., unklar, sauer, rothbraun. Macht bald ein Sed. lateric. Sonst wie gestern. Ein Klystier, worauf ein Stuhl.

Um 5 Uhr Abends keine erhebliche Exacerbation. 96 Pulse, 20 Inspirationen, Temperatur 37,3° C., also ist der Kranke fieberfrei.

Der Herzimpuls zu fühlen unterhalb der Brustwarze zwischen der 4. und 5. Rippe. Die Töne sehr laut; der erste metallisch klingend, den zweiten übertönend, am Rücken durchzuhören. Vorn rechts schwaches Athmungsgeräusch, links rauh mit Rh. sibil., hinten rechts ebenso, links Rh. sibil. selten. Von der 7. Rippe ab links hinten immer gedämpfter und leerer Percussionsschall. (Altes pleuritisches Exsudat.) Haut kühl.

Der Stuhlverstopfung wegen Ol. Ricini.

Am 28., sieben und vierzigster Tag: Die schöne Hoffnung auf baldige Wiederherstellung des Kranken, der sich bis jetzt immer im Bette befunden hatte, wurde heute plötzlich getrübt. In der Nacht kein so guter Schlaf wie bisher und Morgens früh 8 Uhr erhob sich plötzlich ein 2 Stunden dauernder starker Schüttelfrost. Von 10 Uhr ab Hitze.

Als ich den Kranken um 12 Uhr sah, fand ich ihn in der Rückenlage. Haut heiss, trocken. Das Gesicht sehr geröthet, heiss und glänzend. Der Kopf aber frei, nicht schmerzhaft.

120 Pulse, gereizt; 24 Inspirationen. Temperatur in der Achsel in 5 Minuten schon 39,2° und definitiv 40,4° C.

Die Zunge feucht, belegt. Leib schmerzlos. Ein geformter Stuhl.

Die Herztöne nicht so laut und der erste nicht so metallisch klingend; der Herzimpuls fehlt. In den Lungen überall rauhes Athmen mit Rh. sibil. und trocknen Rasselgeräuschen. Percussionston gut. Die Milz wieder geschwollen, seitlich über die Lin. axill. hinausragend, bis zur 9. Rippe. Auf Druck nicht schmerzhaft. Kein Spinalschmerz.

Der Urin, 1 Pfd. 7 Lth. oder 573 Grm., ist bereits jumentös und hat ein Sed. lateric. gemacht. Beim Kochen geringe albuminöse Trübung. Er enthält Epithelien, Faserstoffcylinder und Spermatozoen.

Um 5 Uhr Abends noch grosse Hitze. Haut heiss und trocken. Das Gesicht braunroth, glänzend, heiss. Kopf frei. Kein Ohrensausen, kein Schwindel. Die Zunge mehr belegt, feucht. Durst lebhaft. Leib gut.

130 Pulse, schnellend, 24 Athemzüge nur. Kein Husten. Herz und Lungen wie früh.

Behandlung expectativ: Syrupwasser.

Am 29., acht und vierzigster Tag: In der Nacht Schlaf. Ein breiiger Stuhl. Erst gegen Morgen Schweiss. Remission.

Um 12 Uhr: Haut warm; Gesicht röthlich gelb, kühl. 100 Pulse, 24 Inspirationen; Temperatur in der Achsel definitiv 37,75° C.

Gutes Aussehn; Kopf klar, schmerzlos, Zunge belegt; schlechter Geschmack.

Herzimpuls schwach unter der linken Brustwarze. Der erste Ton laut (knallend) und etwas schrapend, lang gedehnt, den zweiten verdeckend. Vorn rauhes Athmen mit schwachem und seltnem Rh. sibil., hinten fast überall Athmungsgeräusch. Percussionston gut. Leib normal. Milz- und Lebergegend schmerzlos. Milz kleiner, bis zur 10. Rippe. Nirgend Schmerz, an keiner grösseren Vene etwas zu bemerken.

Der Urin, 1 Pfd. 23 Lth. oder 793 Grm., ist saturirt, rothgelb, sauer, unklar durch exsudative Beimischungen aus den Nieren. Albumin fehlt. Säuren trüben nicht.

Ein warmes Bad.

Am 30., neun und vierzigster Tag: kein Schlaf. Schweiss. Kein Stuhl. Um 9 Uhr Remission resp. Intermission.

Um 12 Uhr: 92 Pulse, 20 Inspirationen, Temperatur in der Achsel in 15′ erst 36,4°, definitiv 36,8° C. Kopf frei.

Zunge weisslich belegt, feucht. Appetit. Leib eingefallen. Milz bis zur 10. Rippe reichend.

Herztöne wie gestern. Percussionston gut: überall Athmungsgeräusch, nur links seitlich und hinten beim tiefen Luftholen Rh. sibil. Husten selten, kein Auswurf.

Der Urin ist rothgelb, unklar durch Zellen und Proteinmolecüle. 1 Pfd. 22 Lth. oder 793 Grm. bei + 10° R. bald jumentöse Trübung.

Ol. Ricini. Milch.

5 Uhr Abends: Haut warm. 100 Pulse, 20 Inspirationen, Temperatur in der Achsel definitiv 37,6° C. Kopf frei. Der erste Herzton normal, der zweite besser zu hören. Liegt der Kranke auf der Seite, so schwitzt er.

Am 31., funfzigster Tag: Schlaf. Gutes Befinden.

Um 12 Uhr: seit einer halben Stunde hat der Kranke ein inneres Frostgefühl. Die Hände sind kalt und bläulich, an den Spitzen weiss. Die Füsse sind kalt, das Gesicht dagegen heiss.

Der Puls macht dabei nur 88 Schläge, die Zahl der Inspirationen ist 16. Temperatur in der Achsel nach 15 Minuten 38,0°, definitiv 38,6° C., also beginnender Fieberanfall.

Die Zunge etwas belegt. Ein Stuhl. Milz und Lungen wie gestern. Die Herztöne laut, der erste schrapend, den zweiten wieder verdeckend.

Der Urin ist dunkelgelb, unklar, sauer. T.-Q. 1 Pfd. 22 Lth. oder 793 Grm. Er enthält etwas Albumin und granulirte Kernzellen in grosser Menge. In der Kälte keine Ausscheidung harnsaurer Salze.

Um 1 Uhr erhob sich der zweite Schüttelfrost. Er dauerte 1½ Stunden, war aber nicht so heftig, wie der erste. Dann Kopfschmerz, Hitze, Durst u. s. w.

Um 5 Uhr Abends: noch Hitzestadium. 118 Pulse, 24 Inspirationen. Haut heiss, trocken. Der vorhandene Urin ist gelb, klar und flammend. Die Milz bis zur 9. Rippe.

Am 1. Januar, ein und funfzigster Tag: Die Hitze zog sich bis tief in die Nacht hinein; nicht viel Schlaf. Schweiss. Kein Husten, kein Stuhl.

Um 12 Uhr: Intermission. 96 Pulse, 16 Inspirationen, Temperatur in der Achsel in 15 Minuten 36,6°, definitiv 36,9° C. Haut noch feucht.

Gutes Befinden. Kopf frei. Zunge wenig belegt, aber feucht. Geschmack nicht schlecht. Die Milz wieder kleiner, bis zur 10. Rippe. Leib schmerzlos. Die Herztöne normal; in den Lungen hinten stellenweise Rh. sibil.

Der Urin gelb, sauer, klar. Wenig trockner Bodensatz von Zellen, Schläuchen u. s. w. T.-Q. 2 Pfd. 26 Lth. oder 1122 Grm. Kein Albumin. Weder Säuren noch Kälte bewirken Ausscheidung der harnsauren Salze.

Abends 5 Uhr: 96 Pulse, Temperatur 36,8° C., also reine Intermission. Kein Stuhl. Appetit. Trinkt seit einigen Tagen viel gute Milch.

Am 2., zwei und funfzigster Tag: Kein Schlaf. Ein Stuhl. Befinden gut: Puls 84, Inspirationen 18. Haut kühl. Intermission.

Zunge fast rein. Die Herztöne etwas dumpf, sonst normal. Die Brust frei. Die Milz wie gestern.

Der Urin braunbierartig, unklar, mit hoher Wolke von Zellen u. s. w., sauer. T.-Q. nur 1 Pfd. 4½ Lth. oder 535 Grm. Kein Albumin; viele junge Epithelien von den Nierenkanälchen. Bald jumentös.

Abends 5 Uhr: gutes Befinden. Kopf frei. Mehr Kraftgefühl. Hat mit Appetit gegessen. 88 Pulse.

Am 3., drei und funfzigster Tag: Schlaf. Ein geformter Stuhl. Alles wie gestern. 84 Pulse, 18 Inspirationen. Links seitlich beim tiefen Luftholen Rh. sibil.

Urin wie gestern; 1 Pfd. 6 Lth. oder 558 Grm.

Abends: noch Intermission. Haut kühl. Puls 80.

Am 4., vier und funfzigster Tag: Wie gestern. Um 12 Uhr noch fieberfreier Zustand. 80 Pulse. Der Kranke ist einige Stunden auf gewesen. Appetit. Ein breiiger Stuhl.

Urin, 1 Pfd. 9 Lth. oder 602 Grm., trübt sich sofort jumentös, so wie er gelassen ist und macht ein Sed. laterie. In diesem viele Harnsäurekrystalle.

Abends Hitze. Haut heiss, trocken; Gesicht geröthet, heiss, glänzend. Kopf schmerzhaft. 120 Pulse, Temperatur in der Achsel 39,3° C.

Am 5., fünf und funfzigster Tag: Die Hitze hat die ganze Nacht gedauert und kein Schlaf.

Um 6 Uhr Morgens ein kurzer, der dritte Frost!

Um 12 Uhr Hitzestadium: Haut heiss, trocken; Gesicht roth und heiss. Cephalaea. 104 Pulse; Respiration normal. Die Zunge feucht, belegt. Leib normal. Ein breiiger Stuhl. Die Milz reicht bis zur 9. Rippe seitlich nicht über die Lin. axill. hinaus. Leber von gewöhnlichem Umfange.

Der erste Herzton ist lang und rauh. Gutes Athmungsgeräusch vorn, links seitlich Rh. sibil., hinten schwach. Percussionston gut.

Decubitus fast geheilt.

Der Urin ist braun, unklar durch Zellen, sauer. T.-Q. 2 Pfd. 12 Lth. oder 976 Grm. Säuren und Kälte trüben nicht.

Abends 5 Uhr: noch Hitze. Kopfschmerz. 118 Pulse. Viel Durst. Der vorhandene Urin blassgelb, klar.

Am 6., sechs und funfzigster Tag: Nicht viel Schlaf. Jetzt Remission! Haut kühl, trocken. Gesicht wenig geröthet. Kopf schmerzlos. Der Puls macht nur 94 Schläge, 18 Inspirationen, Temperatur in der Achsel 36,7° C. Zunge rein; Appetit. Ein breiiger Stuhl. Herz wie gestern. Die Lungen frei. Milz bis zur 9. Rippe.

Der Urin ist hellgelb, unklar durch granulirte Kernzellen und punktförmige Körperchen (Vibrionen?). T.-Q. = 4 Pfd. 19½ Lth. oder 2187 Grm.! Säuren trüben nicht.

Um 2 Uhr, also nach etwa, wenn wir den Beginn des dritten Fieberanfalls nicht von dem kurzen Frost, sondern von dem Beginn der Hitze datiren, 48 Stunden, kam der vierte Schüttelfrost. Er dauerte 2 Stunden und war sehr heftig.

Um 5 Uhr Hitzestadium: Haut heiss, trocken. Heftiger Kopfschmerz. Gesicht sehr geröthet und geschwollen. Der Puls macht 120 Schläge, die Zahl der Inspirationen ist 20, Temperatur im Rectum 40,2° C. Die Milz reicht bis zur 8. Rippe. Leib u. s. w. wie gestern. Nirgend Schmerz.

Behandlung: Dieselbe. Syrupwasser.

Am 7., sieben und funfzigster Tag: Nicht viel Schlaf. Ein Stuhl.

Um 12 Uhr: Jetzt Intermission: Haut und Gesicht kühl. Kein Kopfschmerz. Milz kleiner, bis zur 9. Rippe.

100 Pulse, 20 Inspirationen, im Rectum 36,9° C.

Die Zunge etwas belegt, feucht, Appetit. Leib weich.

Die Herztöne etwas dumpf, der erste schrapend.

Der Urin wie gestern, 4 Pfd. 3 Lth. oder 1914 Grm.

Um 2 Uhr kam der fünfte Frostanfall, also bereits nach 24 Stunden. Er dauerte nur eine Stunde, war aber sehr stark.

Um 5 Uhr: Hitzestadium. 116 Pulse; bloss Kopfschmerz. Sonst wie gestern.

Am 8., acht und funfzigster Tag: In der Nacht Unruhe, kein Schlaf. Ein geformter Stuhl. Auch noch um 12 Uhr entschiedene Intermission: 90 Pulse, 18 Inspirationen, Temperatur im Rectum 37,0° C.

Die Zunge rein.

Der Urin, 3 Pfd. 7½ Lth. oder 1513 Grm, ist gelblich, unklar, sauer, Er enthält nur einige granulirte Kernzellen. Säuren trüben nicht.

Behandlung: seit heute früh erhält der Kranke stündlich 1 Gran Chinium sulph.

Um 1 Uhr kommt der sechste Fieberanfall. Er besteht bloss in Ziehen in allen Gliedern. Dann Hitze und Kopfschmerz.

Um 5 Uhr: Haut heiss, trocken. Kopfschmerz. Die Milz bis zur 9. Rippe. Der Puls macht aber nur 88 Schläge. Die Lungen frei. Chinin weiter.

Am 9., neun und funfzigster Tag: Kein Schlaf. Hitze bis in die Nacht hinein. Ein geformter Stuhl.

Noch um 12 Uhr Intermission. Befinden subjectiv und objectiv gut. Der Puls macht 80 Schläge, Temp. im Rectum 36,4° C. — Kopf frei. — Die Milz ragt aber bis zur 8. Rippe.

Der Urin ist dunkelgelb, unklar durch Epithelien aus den Nierenkanälchen. Sauer. T.-Q. = 1¼ Pfd. oder 705 Grm. Säuren trüben nicht!

Um 2 Uhr Beginn eines neuen, des siebenten Fieberanfalls, der jedoch bloss in Hitze besteht. Um 5 Uhr noch heftiger Stirnschmerz; Gesicht roth, heiss; Haut heiss und trocken. 100 Pulse, Temper. im Rectum 38,8° C. — Sonst Alles wie gestern. — Chinin. sulph. weiter.

Am 10., sechszigster Tag: Nachts Schlaf. Ein Stuhl. Morgens Intermission. Der Kranke hat auf eine Stunde das Bett verlassen, dabei aber bald kalte Füsse bekommen. Um 12 Uhr im Bett: noch Intermission. Haut kühl; Gesicht ebenso, die Backen eingefallen, sehr grosse Abmagerung. 80 Pulse. Befinden gut. Die Milz bis zur 10. Rippe verkleinert. Die Zunge rein.

Der Urin, 3 Pfd. oder 1410 Grm., wie gestern, etwas jumentös.

Chinin. sulph. weiter, 2stündlich ½ Gran.

Nachmittags wieder Hitze. Um 5 Uhr bei rothem, heissen Gesicht und heisser Haut 100 Pulse und 39,0° C. im Rectum. Der Urin ganz blassgelb. — Sonst wie früh. — Also der achte Fieberanfall, ohne Frost.

Am 11., einundsechszigster Tag: Schlaf. Ein breiiger Stuhl. Jetzt Intermission. Gutes subjectives Befinden. Haut kühl. 72 Pulse, Temper. im Rectum (12 Uhr) 36,75° C. — Zunge rein; Appetit. — Herztöne nicht so laut, sonst normal.

Urin, 1¼ Pfd. oder 705 Grm., wie gestern.

Abends wieder Hitze, aber geringer. Gesicht roth, heiss. Nur 84 Pulse und 38,5° C. im R. — Also der neunte Anfall.

Chinium sulph. weiter; 2stündlich ½ Gran.

Am 12., zweiundsechszigster Tag: Schlaf. Morgens Intermission. Der Kranke ist einige Stunden auf gewesen. Dabei kalte Füsse.

Um 12 Uhr kam plötzlich ein neuer heftiger Frostanfall, der eine Stunde dauerte. Trotz dem Chinin: — die Lokalerscheinungen u. s. w. wie früher. — Er ist der zehnte Anfall der ganzen Reihe.

Der Urin, 2 Pfd. oder 940 Grm., wie gestern.

Abends 5 Uhr noch Hitzestadium: Gesicht sehr geröthet, heiss. Haut heiss und trocken. Heftiger Kopfschmerz. Zunge rein, feucht. Leib normal. Stuhl angehalten. Milz bis zur 9. Rippe wieder. Nirgend sonst Schmerz. 112 Pulse, 20 Inspirationen, Temper. im Rectum 39,8° C.

Behandlung: wegen der Stuhlverstopfung Ol. Ricini und stündlich 1 Gran Chinium sulphur.

Am 13., dreiundsechszigster Tag: Nachts noch starke Hitze. Ein Stuhl. — Morgens 9 Uhr Intermission. Haut kühl. Ebenso um 12 Uhr. 80 Pulse, 20 Inspirationen, Temper. im Rectum 37,25° C. — Zunge fast rein. Leib unschmerzhaft, eingefallen, weich. Milz kleiner, bis zur 10. Rippe. — Herztöne dumpf. Lungen ganz frei.

Der Urin, 2 Pfd. oder 940 Grm., ist dunkelgelb, klar, sauer, ohne Zellen, Schläuche und Eiweiss. Säuren und Kälte trüben nicht.

Behandlung: Seit heute früh hat der Kranke kein Chinin erhalten.

Um 3 Uhr Nachmittags kam ein neuer Frost, der eilfte Anfall der ganzen Reihe und der zweite der neuen; er dauerte nur ¼ Stunde und war nicht so heftig. Um 5 Uhr Hitzestadium: Milz bis zur 8. Rippe; die Gegend unschmerzhaft. In den Lungen R. sibil. und rauhes Athmen. 116 Pulse, 20 Athemzüge und 39,2° C. im Rectum.

Von jetzt ab wieder stündlich 1 Gran Chinin.

Am 14., vier und sechszigster Tag: Wenig Schlaf. Ein geformter Stuhl. Morgens wieder Intermission. Der Kranke ist eine Stunde aus dem Bett gewesen und hat im Fenster gelegen. Um 12 Uhr: Haut kühl. Kopf frei. Sehr grosse Schwäche und Magerkeit. Zunge etwas belegt. Die Milz reicht noch bis zur 8. Rippe. — 86 Pulse, 20 Inspirationen; hinten R. sibil. — Temper. im Rectum 36,8° C. — Die Zunge etwas belegt, feucht; Appetit wird schlechter.

Der Urin, 2½ Pfd. oder 1175 Grm., ist roth, klar, sauer. Bald von selbst jumentöse Trübung.

Chin. sulph. weiter.

Abends 5 Uhr; Seit 3 Uhr Hitze, jetzt Gesicht geröthet, heiss. Haut heiss. Cephalaea u. s. w., also Fieberanfall, der zwölfte der ganzen Reihe, ohne Frost! Puls 108, 20 Inspirationen, 39,5° C. im R.

Am 15., fünf und sechszigster Tag; Alles wie gestern. Morgens und bis 3 Uhr Intermission. Milz bis zur 10. Rippe. Gutes Befinden: Herztöne dumpf; Impuls fehlt. Athemgeräusch hinten unten und seitlich schwach, oben gut. Percussionston normal. — Kein Stuhl. Leib gut. — 84 Pulse, 18 Inspirationen, Temp. um 11 Uhr 36,5° C.

Der Urin ist rothbräunlich, fast klar, sauer. Er enthält viele glashelle Faserstoffcylinder. Albumin fehlt. Bei + 10° R. jumentöse Trübung. T.-Q. 1¼ Pfd. oder 705 Grm.

Trotz dem Chinin., wovon täglich 10 Gran verbraucht sind, Nachmittags 3 Uhr ein neuer Fieberanfall ohne Frost, der dreizehnte der ganzen Reihe!

Um 5 Uhr noch Hitzestadium: Puls 106, 20 Inspirationen, 39,4° C. im Rectum.

Am 16., sechs und sechszigster Tag: Nacht gut, Schlaf. Nur Schweiss. Ein Stuhl. Morgens Intermission.

Um 12 Uhr: Ebenso. Haut kühl. 72 Pulse, Temp. im Rectum 36,9° C. — Gesicht eingefallen, kühl, aber bräunlichroth, immer glänzend, wie mit Fett bestrichen! — Zunge feucht, etwas belegt. Doch Appetit. — Herztöne dumpf. — Die Lungen frei. — Die Milz klein, bis zur 10. Rippe.

Seit zwei Tagen hat der Kranke, was er jetzt erst sagt, einen Schmerz im rechten Hypochondrium bis zu den kurzen Rippen; legt er sich links, so vermehrt er sich und er hat das Gefühl, als fiele eine schwere Last herüber. Liegt er rechts, so ist es besser. Die Untersuchung ergiebt nichts; ein Druck auf diese Gegend vermehrt den Schmerz! Die Leber nicht angeschwollen. Der Leib ganz eingefallen, weich. An den Beinen nichts zu bemerken.

Der Urin, etwa 2 Pfd. oder 940 Grm. betragend, hat schon ein Sedim. lateric. gebildet. Er enthält wieder Faserstoffcylinder, aber kein Albumin.

Behandlung: Einreibung mit Ungt. hydrarg. einer. auf die schmerzhafte Stelle des Leibes einigemal des Tages, Ol. Ricini der Stuhlverstopfung wegen und Chin. sulph. 2stündlich 1 Gran. — Bleibt im Bett.

Trotzdem kommt Nachmittags ein neuer Fieberanfall ohne Frost, der vierzehnte der ganzen Reihe! Um 5 Uhr bei 96 Pulsen, 18 Inspirationen 38,8° C. im R. Sonst Alles wie gestern Abend.

Am 17., sieben und sechszigster Tag: Wie gestern. Intermission. 72 Pulse, 18 Inspirationen, 37,0° C. Lungen frei. Leib wie gestern. Die Milz ebenso.

Der Urin, 1¼ Pfd. oder 705 Grm., ist roth, klar, sauer, theilweise sedimentirend, bei + 10° sämmtlich. Verhalten wie gestern; Schläuche.

Chinin sulph. weiter. Bleibt im Bett.

Trotzdem Nachmittags der fünfzehnte Fieberanfall, ohne Frost. Hitze. Gesicht kupferroth glänzend. Cephalaea. 98 Pulse, 38,6° C.

Am 18., acht und sechszigster Tag: Auf Ol. Ricin. ein Stuhl. Schlaf gut. Intermission: subjectiv gutes Befinden. Zunge fast rein, kein Kopfschmerz; aber die angegebene Stelle im rechten Hypochondrium u. s. w. so schmerzhaft noch wie gestern. 80 Pulse, 18 Inspirationen, 36,8° C. im R.

Der Urin roth, klar, sauer. Sedimentirt bei 4° R. Enthält noch Schläuche.

Chin. sulph. weiter.

Abends: Nur ein schwacher Fieberanfall (der XVI.), äusserlich kaum wahrnehmbar. 80 Pulse, 18 Inspirationen, 37,75° C. Gesicht kühl, schmutzig bräunlichroth! Sonst wie gestern.

Am 19., neun und sechszigster Tag: Wie gestern. Haut kühl, 80 Pulse, 18 Inspirationen, 36,4° C. um 11 Uhr, also fieberfrei. — Die Herztöne schwach; die Lungen frei. Die Milz bis zur 10. Rippe. — Der Leib rechts noch empfindlich; der Kranke kann auf der linken Seite nicht liegen. Schmerz sofort verstärkt und das Gefühl, als fiele eine Last von rechts herüber, noch da! — Ein Stuhl. —

Der Urin, etwa 1¼ Pfd. oder 586 Grm., hat bereits ein Sedim. lateric. gemacht. Verhalten wie gestern. — Chinin weiter.

Abends wieder Hitze: Gesicht geröthet, heiss; Cephalaea. 80 gereizte Pulse; Temper. im R. 38,5° C., also der XVII. Fieberanfall! — Appetit fehlt. — Der gelassene Urin hat sich bereits jumentös getrübt und ein Sediment von harnsauren Salzen gemacht.

Am 20., siebenzigster Tag: Intermission: Befinden gut. Aber die Zunge weisslich belegt, der Geschmack und Appetit schlecht. — Die Herztöne dumpf; die Lungen frei. — Der Leib rechts weniger empfindlich auf Druck; sonst weich, etwas gewölbt. Percussionston tympanitisch. — Ein Stuhl. — 72 Pulse, Temp. im Rectum um 12 Uhr 36,9° C.

Der Urin hat bereits ein Sedim. lateric. gebildet. T.-Q. = 1 Pfd. oder 470 Grm. Er enthält noch Fibrincylinder.

Chinin sulph. weiter.

Abends wieder febriler Zustand: Hitze und 88 gereizte Pulse, also der XVIII. Anfall. — Milz bis zur 10. Rippe reichend.

Am 21., ein und siebenzigster Tag: Wie gestern. Der Kranke ist immer im Bett. Zunge rein; Appetit besser. Kein Stuhl. Der Kranke kann wieder auf der linken Seite liegen. Schmerz im rechten Hypochondrium gering. 88 Pulse; Temper. im R. 36,65° C.

Der Urin hat bereits ein Sed. lateric. gemacht und ist jumentös. Er enthielt keine Schläuche mehr.

Abends wieder febriler Zustand, der XIX. Anfall. — 3te Diätform.

Am 22., zwei und siebenzigster Tag: Intermission. Ein Stuhl. Appetit. Der Leib unschmerzhaft. Sonst wie gestern.

Der Urin, 1¼ Pfd. oder 586 Grm., ist dunkelroth, klar, sauer. Bei + 10° R. sedimentirt er.

Chinin sulph. weiter.

Abends 5 Uhr: Keine febrile Erscheinungen. Puls 80, Temper. im R. 37,25° C. — Schwäche und Magerkeit ungeheuer gross.

Am 23.: Wie gestern. Fieberfrei den ganzen Tag. Kein Stuhl. 2 Pfd. oder 940 Grm. Harn: Wie gestern.

Am 24: Ebenso. 72 Pulse. Haut kühl. — 3¾ Pfd. Urin oder 1761 Grm. Er ist gelb, sauer, klar. Sedimentirt nicht.

Heute wog ich den Reconvalescenten; er war nur 117 Pfd. schwer; in gesunden Tagen hatte er 170 gewogen.

Chinium sulph. weiter, 2stündlich ¼ Gran.

Am 25., fünf und siebenzigster Tag: fieberfrei. — Urin 1½ Pfd. oder 705 Grm. Er hat schon ein Sedim. lateric. gebildet. — Stuhl träge.

Am 26., 27. und 28. ebenso: Der Kranke ist mitunter des Tags auf. Er bekommt bald kalte Füsse. Haut immer kühl. Puls im Liegen 72—80. Temper. normal. Urin sparsam, 1—1½ Pfd. oder 470—705 Grm. Er ist gelb oder hellröthlich, klar, sauer. Durch Säuren keine Trübung. Ein Stuhl täglich. — Zulagen zur 3. Diätform, Bouillon, Braten u. s. w.

Am 29. und 30. ebenso. Chin. sulph. weiter.

Am 31., ein und achtzigster Tag: Verhalten gut. Appetit. Stuhl angehalten. — Der Urin, 1½ Pfd. oder 821 Grm., hat wieder von selbst sedimentirt. — Febrile Erscheinungen nicht zu bemerken. Der Kranke ist Tags einige Stunden auf. Noch sehr grosse Magerkeit.

Am 1. Februar, zwei und achtzigster Tag: Gutes, afebriles Befinden. Herzimpuls noch nicht zu fühlen; die Töne sehr dumpf. An der Carotis beim 2. Ton ein schrapendes Geräusch. — Milz von normalem Umfange. Leib ganz unschmerzhaft. — Puls im Liegen 68—76 Schläge machend. T. nicht untersucht. — Der Urin, etwa 3—4 Pfd. in diesen Tagen betragend oder 1410—1880 Grm., ist blassgelblich, klar, sauer. Durch Säuren keine Trübung. Ist der etc. Blumenstein aufgewesen und hat er kalte Füsse bekommen, so trübt sich die erste Portion Harn durch Ausscheidung harnsaurer Salze, die er lässt, nachdem er einige Zeit im Bett gelegen. — Diät wie früher. Das Chinium sulph. ausgesetzt.

Am 3., wie gestern. Kein Stuhl. Harn hellgelb, klar, sauer. Der etc. Blumenstein ist fast den ganzen Tag ausser dem Bette. Er hat stets Kältegefühl in den Beinen, selbst wenn sie sich ganz warm anfühlen.

Am 4., vier und achtzigster Tag: früh gutes Befinden wie bisher.

Um 12¼ Uhr nach der Visite plötzlich ein neuer Intermittens-Paroxysmus! Der Frost sehr stark und eine Stunde dauernd. Abends 5 Uhr noch Hitzestadium: Haut heiss, trocken; Gesicht sehr geröthet, heiss. Cephalaea. 112 Pulse; 18 Inspirationen, Temper. in der Achsel schon in 10 Minuten 39,5° C. Milz geschwollen, bis zur 9. Rippe. Leib unempfindlich. Lungen frei!

Behandlung: Wegen der Stuhlverstopfung Ol. Ricin. und um die Intermittens zu coupiren, Chin sulph.

Am 5.: kein Anfall. Apyrexie! Um 11 Uhr Haut kühl; 72 Pulse. Befinden gut. — Urin gelb, klar, sauer. Milz bis zur 10. Rippe.

Am 6.: Ebenso. Chin. sulph. weiter.

Am 7.: Kein Anfall. Der Urin trübt sich von selbst jumentös. Frei von exsudativen Beimischungen aus den Nieren. Chin. sulph. weiter. — Heute wog ich den etc. Bl. wieder: er war ebenso schwer wie vor 14 Tagen, 117 Pfd.!

Am 8.: Fieberfrei. Milz von normalem Umfange. Der Urin wieder jumentös.

Am 9., 10. und 11.: Gutes Befinden. Chin. sulph. 2stündl. ½ Gran. Urin gelb, klar, sauer. Ist der Kranke auf gewesen und hat er kalte Füsse bekommen, so trübt sich die erste Portion Harn, die er im Bette lässt, jumentös, noch ehe er erkaltet.

Am 12., zwei und neunzigster Tag: Alle Funktionen in Ordnung. Nur die Füsse werden leicht kalt. Appetit gut. Der Urin setzt Harnsäurekrystalle ab.

So auch am 13—16. Heute wog ich den Kranken wieder. Er war 130 Pfd. schwer, hatte also in den letzten 9 Tagen 13 Pfd. gewonnen. Mehr Kraftgefühl; besseres Aussehen.

Am 19.: Seit zwei Tagen bemerkt der etc. Blumenstein eine ödematöse Anschwellung um das linke Fussgelenk: diese Gegend ist blauroth, teigig und um die Knöchel schmerzhaft. Die Anschwellung ist da, während er liegt und vermehrt sich beim Aufsein. Sonst ganz gutes Befinden. Im Urin kein Albumin, keine Schläuche. — Das Chinin wird ausgesetzt und der Reconvalescent geht spazieren.

Das Oedem bleibt und steigt vom Unterschenkel herauf bis zum Oberschenkel und zur Inguinalfalte. Sehr pralle, derbe Geschwulst. Bald auch Oedem des rechten Schenkels. Dabei befindet sich der etc. Bl. wohl und nimmt an Kraft und Gewicht zu. Behandlung: Pulv. diuret. ph. mil., aus Pulv. rad. Scillae und Natron bicarbon. bestehend.

Am 1. März wurde er aus dem Lazareth entlassen. Als ich ihn am 8. wieder sah, bestand das Oedem der beiden unteren Extremitäten noch; trotzdem machte er sich viel Bewegung und sah sehr wohl aus. Er wog jetzt 143 Pfd., wovon mehrere sicher auf das infiltrirte Wasser kamen. Im Urin, dessen grössere Hälfte Nachts gelassen wird, kein Eiweiss. So war es noch am 24. März. Am 2. April

liess sich der etc. Blumenstein wieder wiegen; er war jetzt 165 Pfd. schwer, hatte hatte also 35 Pfd. und absolut 48 Pfd. gewonnen. Das linke Bein selbst noch am Oberschenkel stark ödematös, das rechte weniger. Sonst gutes Befinden. Am 22. April war das rechte Bein von normaler Beschaffenheit, das linke noch ödematös. Befinden, namentlich der Appetit, nicht so gut. Der etc. Bl. ist aber immer auf und besorgt seine Geschäfte. Anfang Mai war der Zustand noch derselbe: jetzt gab ich dem Kranken Jodeisen, ohne dass aber ein Einfluss auf die Infiltration im linken Bein bemerkbar geworden wäre. Erst am 20. Mai war der Fuss ziemlich abgeschwollen, das Bein selbst aber noch bis über das Knie ödematös.

Allmälig verlor sich dies Oedem, aber der etc. Blumenstein erholte sich nicht vollständig. Er blieb kurzathmig, litt an Herzklopfen, Schwindelzufällen und die Untersuchung des Herzens ergab Vergrösserung des linken Ventrikels.

Im Jahre 1855 bekam der etc. Blumenstein eine linksseitige Hydrocele, die 1856 so gross geworden war, dass ich sie punctiren musste. Im Sommer dieses Jahres musste er invalidisirt werden, theils wegen dieses Uebels, theils der immer mehr Beschwerden machenden Herzaffection wegen. Erstaunt war ich bei der Untersuchung desselben über die enorme Erweiterung der Venen in den Bauchdecken, namentlich linkerseits. Zwei Stämme hatten hier die Dicke einer Gänsefeder erreicht und ihre Ausläufer nach oben sowie die einiger anderen Venen anastomosirten mit den erweiterten Venen, die vom Thorax herunter kamen, so dass sie den Anblick des bekannten Medusenhauptes, wie Rokitansky es genannt hat, gewährten.

Epikritische Bemerkungen.

An der malleoden Natur dieses Prozesses dürfte wohl kein erheblicher Zweifel aufkommen. Denn wenn man es auch für ein zufälliges Zusammentreffen erklären wollte, dass der Arzt und der Pfleger des rotzkranken Pferdes bald nach einander an einem putriden Fieber erkrankten, welches bei dem letzteren von den der Rotzinfection eigenthümlichen Lokalisationen wenig aufzuweisen hatte und zu spät ausbrach, als dass man seine Entstehung auf eine solche, sei es auch nur durch flüchtiges Contagium, zurückführen dürfte, so glaube ich doch, dass die Sache bei dem Thierarzte Blumenstein keinem Bedenken unterliegt. Er erkrankte nur etwa 14 Tage nach der Obduction des rotzkranken Pferdes, er hatte Schmerzen in einem Kniegelenk und zeigte die der Rotzinfection eigenthümliche Affection der Nasenschleimhaut in einem Grade, dass diese allein schon den causalen Zusammenhang des putriden Prozesses ausser Zweifel setzt. Es war kein gewöhnlicher Ileotyphus, der es zu der Affection des Gehirns, der Lungen, der Milz

und der Nieren brachte, einige Lokalisationen auf der Haut und Contagium bildete und später in Folge von Jaucheresorption den intermittirenden Charakter annahm; denn dazu war die Affection des Darmtraktus und die Massenhaftigkeit der Darmdejectionen zu unbedeutend und bei welchem noch so intensiven Ileotyphus beobachtet man die geschilderte Affection der Nasenschleimhaut, die so massenhafte Produkte eines exsudativen und extravasirenden Prozesses lieferte und sich als integrirendes Glied des Ganzen bis in die sechste Woche der Krankheit erhielt? Wollten wir dagegen die Affection der Lungen als das Wesentliche in diesem typhösen Prozess betrachten und ihn deshalb mehr als einen Bronchopneumotyphus auffassen, so steht dem ebenfalls der eben gemachte Einwurf entgegen und ausserdem der Umstand, dass es bei einem solchen Prozesse selbst auf künstliche Weise nicht zu einer solchen Affection des Darmtractus gebracht werden kann, wie sie hier doch Statt hatte. Wie der Fall des etc. Drepper lehrt, herrscht dabei eher Stuhlverstopfung als Diarrhoe und der ganze Verlauf pflegt ein weniger protrahirter zu sein. — Endlich glaube ich, spricht für die malleode Natur des Prozesses Alles das, was auf der Haut des Kranken bemerkt wurde, die erysipelatöse Beschaffenheit des Gesichts, das von einem Nachlass in den circulatorischen Erscheinungen gefolgte Auftreten des Rotzexanthems und theils das frühe Erscheinen von Decubitus, theils die septische Beschaffenheit des in dem Rectumabscess und wahrscheinlich auch in kleinen Abscessen im Herzfleisch gebildeten Eiters, die nicht nur zu einer Reihe von Intermittensanfällen, sondern auch zu der Thrombose einer grösseren Beckenvene führte. Ich habe viele schwere Typhen gesehen mit Decubitus und Abscessbildung, mit gangränösem Erysipel u. s. w., aber bei keinem dieser Kranken kam es zu der geschilderten Intermittensreihe und den heftigen Schüttelfrösten, wie wir sie bei Blumenstein und Korte beobachtet haben. Nur einen solchen Fall, den ich in der Prager medicin. Vierteljahrsschrift (1847) mitgetheilt und den ich mit dem Thermometer verfolgt habe, habe ich noch gesehen, wo am 9. Tage eines Typhus ein heftiger Schüttelfrost erschien, der sich einmal wiederholte. Derselbe hing zusammen mit einer purulenten pleuritischen Exsudation, die sehr

massenhaft war (4 Pfd.). Der Kranke hatte eine brandige Affection des Schlundes (Pharyngotyphus), im Darmkanal grössere und kleinere Geschwüre und die Milz vergrössert, erweicht. Das Chinium sulph. coupirte auch hier nur die Frostanfälle, das Fieber ging seinen Gang als starke Remittens weiter und der Prozess endete am 24. Tage tödtlich. Ich verweise auf diesen Fall, aus dem man ersehen kann, dass ich der Erste gewesen bin, der acute Kranke täglich 1—2mal mit dem Thermometer verfolgt hat, um den Verlauf des Fiebers festzustellen. Es musste in der purulenten Materie der Abscesse doch eine äusserst deletäre Beschaffenheit obwalten, welche das Blut in eine neue und zwar specifische Alteration versetzte, die hinwiederum die Milz zu exabrupten Entzündungen mit deren Folgen, Schüttelfrösten u. s. w. veranlasste.

Indem ich es unterlasse, auf die Lokalerkrankungen specieller einzugehen, da sie in dem allgemeinen Theil dieser Abhandlung hinlänglich berücksichtigt sind, und auch darauf verzichte, auf den Verlauf, den der Prozess nahm, tiefer einzugehen, will ich nur einige Punkte hervorheben, die theils ein besonderes, theils ein allgemeineres Interesse haben.

Nachdem um den 28. Tag herum unter sehr deutlichen kritischen Erscheinungen eine sehr bedeutende Ermässigung in dem Prozesse statt gehabt hatte, nahm derselbe auf die Zeit von 3½ Tagen wieder einen Aufschwung, um jetzt unter tagtäglichen Abfällen und Erhebungen seinem Ende zuzustreben. Es kam noch Nachmittags zu einer heftigen Exacerbation, die sich bis in die Nacht hinzog, dann aber stellte sich Schlaf und auch Schweiss ein, wonach Morgens und Vormittags ein sehr erheblicher Nachlass in allen Erscheinungen bemerkt wurde. Sehr auffallend war derselbe am 31. Tage nach dem ersten Sichtbarwerden einer Roseola, resp. leichten Rotzexanthems; die Zahl der Pulse sank von 104 auf 88 und als in der folgenden Nacht und dann am Vormittage wieder ein fester Schlaf dagewesen war, sogar auf 82, während die T. 38,6° und vielleicht noch weniger zu Zeiten betrug, die Zahl der Inspirationen sich doch noch auf 32 hielt, zum Beweise, dass ihre Frequenz durch die Affection der Lungen und nicht durch das Fieber bedingt war. Dass der Ausbruch des Exanthems, womit

jedenfalls eine Purification des Blutes von malleoder Materie verbunden war, die bis dahin reizend auf das Herz eingewirkt hatte, die Ursache der Pulsfrequenzabnahme war, erscheint mir in diesem Falle um so plausibler, als bis dahin selbst bei 38,4° C. 100 Pulse beobachtet worden waren. Wer je eine ächte oder selbst nur eine puerperale Febr. miliaria gesehen und beobachtet hat, wie sich die furchtbarste Aufregung des Herzens, die Palpitationen desselben und die ungeheure Frequenz des Pulses legt, sobald das Frieselexanthem zum Vorschein gekommen ist, wird nicht umhin können, jenen Gedanken auch für das Rotzexanthem unter Umständen gelten zu lassen.

Bis zum 37. oder 38. Tage hat der Kranke regelmässig Nachts einen guten Schlaf und meist starke Schweisse. Danach Morgens eine sehr erhebliche Remission; Mittags Beginn der Exacerbation. Die Pulsfrequenz hält sich jetzt zwischen 90 und 106, die Zahl der Inspirationen ist 28. Parallel den Ausscheidungen durch die Haut gehen kritische Entleerungen durch den Harn, dessen Menge sich bis zu 4 Pfd. pro die erhebt.

Während dieser Zeit hat sich eine Lokalaffection fast ganz zurückgebildet, nämlich die des Darmtractus. Die Stühle wurden schon am 31. Tage dicklich und erschienen am 33. geformt. Dem entsprechend verlor sich auch die Schmerzhaftigkeit des Leibes, die Zunge reinigte sich, der Geschmack wurde gut und es stellte sich Appetit ein. — Ebenso entschieden besserten sich in dieser Zeit andere Organe: der Kopf wurde freier, der Kranke bekam mehr Muskelkraft, so dass er sich zum Auscultiren allein aufrichtete und die Herztöne wurden deutlicher. — Die Lungenaffection ermässigte sich auch, aber aus der Nase kamen noch blutige Ballen. — Das Volumen der Milz nahm ab und alle dem entsprechend ermässigte sich das Fieber.

Aber am 37. oder 38. Tage kam Abends eine stärkere Exacerbation als an den vorhergehenden Tagen: 112 Pulse, 32 Inspirationen und T. = 39,2°, gegen Mittag 38,0° C. Nach Schlaf und starkem Schweiss wieder starke Remission. Ebenso war es am folgenden Tage; aber es kam nun kein Schlaf und Schweiss mehr, die Störung der sensoriellen Functionen nahm überhand, die mor-

gendliche Remission war unbedeutend und so blieb es bis zum 40. oder 41. Tage.

Der Grund dieser febrilen Steigerung und Zunahme der typhösen Symptome machte sich bald bemerkbar. Nachdem am 39. Tage Leibschmerz dagewesen war, wurde neben einem festen und geformten Stuhle eine geringe Menge Eiter und Blut entleert: es hatte sich jedenfalls nicht weit vom Ausgange des Rectum ein Abscess (Rotzknoten?) gebildet, der sich in das Lumen des Darmrohrs entleerte. Während dies geschah, hatte wahrscheinlich von hieraus Resorption malleoder Eiterjauche in das Blut statt: es kam zu einer neuen und bereits anders gearteten Septicämie, dadurch zu einer neuen entzündlichen Affection der Milz, deren Volumen zunahm, aber dieselbe brachte es, da sie selber nur den remittirenden Typus beobachtete, auch nur noch zu einem remittirenden Fieber, das mit jener erlosch.

Für diese neue septische Erkrankung der Blutmasse spricht unter Anderm auch die jetzige Beschaffenheit des Harns. Derselbe war noch am 38. Tage fast klar und enthielt ausser einigen Fibrincylindern nur granulirte Kernzellen (Epithelien). Am 39. Tage, wo der Aufbruch des Rectumabscesses erfolgte, erschien der Harn mit jenen Zellen überladen, die Zahl der Fibrincylinder war enorm und der Urin enthielt wieder Eiweiss. Also auch die Nieren wurden durch die neue Septicämie in Hyperämie und Exsudation versetzt, die bis zum 41. Tage dauerte, wo der Harn einen starken wolkigen Bodensatz aus Zellen, freien Kernen, Fibrincylindern und molekularem Detritus machte.

Das sehr lebhafte Fieber (Puls bis auf 130 Abends, T. 39,0°) fiel theils mit dieser entzündlichen Affection der Nieren, theils mit einer Volumenzunahme der Milz zusammen, die jedenfalls auch entzündlicher Natur war. Am 38. Tage war sie bis zur 10. Rippe verkleinert gewesen, am 41. reichte sie wieder bis zur 9. und ging noch höher hinauf. Jetzt wieder Delirien, Unbesinnlichkeit, Stupor und gastrische Affection.

Vom 42. Tage Abnahme aller Erscheinungen und kritische Entleerungen durch die Haut und kritische Vorgänge im Nervensystem: Schlaf. T. in den Morgenstanden nur 37,5° C. bei noch

110 Pulsen und 24 Inspirationen, freierem Sensorium und besserem Kraftgefühl. Der Schlaf und Schweiss wiederholte sich Nachts, Morgens starke Remission und selbst die abendliche Exacerbation wurde immer schwächer, so dass am 46. oder 47. Tage Abends nur 37,3° C. zu constatiren waren. Mittlerweile beseitigte sich auch die neue gastrische Affection: Stuhl angehalten, die Zunge wieder rein, der Kranke bekam Appetit und verzehrte seine Fleischsuppe mit Wohlbehagen. Die Lungenaffection war fast und die der Nasenschleimhaut ganz erloschen. Die Milz wurde wieder kleiner und der Decubitus war fast geheilt.

Eigenthümlich verhielt sich in dieser letzten Episode des Prozesses das Herz. Der Impuls desselben hatte bis dahin stets gefehlt und die Töne waren sehr undeutlich, oft kaum zu hören gewesen. Jetzt bei der neuen und anders gearteten Septicaemie wurden die Contractionen des Herzens sehr häufig (bis 130) und noch am 46. Tage zählte ich 116 weiche Pulse in der Exacerbation und Morgens 96. Der Herzimpuls blieb auch jetzt unfühlbar, die Töne wurden aber sehr laut, wenn auch dumpf, dann wurde der erste Ton metallisch klingend, den zweiten verdeckend, hinten an der Wirbelsäule durchzuhören. Am 46. Tage Abends bei 37,3°C. 96 Pulse und der Herzschlag zum ersten Male wieder zwischen der 4. und 5. Rippe unterhalb der Brustwarze zu fühlen! Jetzt kamen die Intermittensparoxysmen, der erste Herzton wurde sehr laut, knallend und dabei schrapend, was sich erst zu Ende des intermittirenden Processes verlor. Nach der Krankheit entwickelte sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels, die noch besteht. — Wenn ich unter diesen Umständen annehme, dass das Herz während dieser Zeit in Folge der von dem Rectumabscesse aus eingeleiteten neuen Septicaemie ebenfalls erkrankte, dass sich in ihm entzündliche Heerde, Rotzknoten und kleine Abscesse bildeten, deren Inhalt, je nachdem er gereift war, sich auf irgend eine Weise dem Blute beimischte und dieses in eine abermalige und sich von Zeit zu Zeit wiederholende septische Alteration versetzte, so weiss ich wohl, dass ich damit nur eine sehr gewagte Vermuthung ausspreche, deren Beweis nur ex analogia und per exclusionem geführt werden kann. Denn in anderen Fällen von Septicaemie,

deren ich selbst einen erlebt habe, der tödtlich endete, wo das Herz während des Lebens ähnliche Erscheinungen darbot, findet man bei der Obduction Eiterheerde und Eiterhöhlen im Herzfleische: in unserem Falle hätten diese den seltenen Ausgang in Vernarbung genommen, dessen Realität jetzt höchstens noch durch eine dereinstige Obduction constatirt werden könnte. Jeder sich öffnende Herzfleischabscess inficirte die Blutmasse und rief eine rasch sich ausbildende septisch-purulente Dyscrasie hervor, welche ebenso rasch eine Entzündung der Milz setzte, die in einem mehr oder weniger langen Intermittensparoxysmus die Purification des Blutes zur Folge hatte. Denn da der Decubitus um diese Zeit fast geheilt war und nirgend wo anders sich Zeichen fanden, welche auf Entzündung und Abscessbildung hindeuteten als im Herzen, so bleibt kein anderes Organ übrig, in dem man den Grund für die jetzt folgende Reihe von Intermittensanfällen suchen könnte.

Hand in Hand mit den depuratorischen Schweissen ging in der Abnahme dieser Pyosepticaemie und entzündlichen Affection der Milz und Nieren bis zum 46. Tage die „kritische" Beschaffenheit des Harns. Er hatte fast jeden Tag die Neigung sich von selbst durch Ausscheidung der harnsauren Salze zu trüben und ein Sedim. lateric. zu bilden; dabei nehmen die exsudativen Beimischungen aus den Nieren wieder ab, ohne sich jedoch ganz zu verlieren. Sowohl diese Beschaffenheit als auch die, sich jumentös zu trüben, nahm der Harn in den intermittirenden Prozess hinüber, ein Beweis, dass trotz der Abnahme des Fiebers und der Lokalaffectionen doch noch Krankheitsresiduen in Menge vorhanden waren.

Als nun am 47. Tage der Krankheit der erste Intermittensparoxysmus mit dem heftigen und lang andauernden Schüttelfrost kam, die Milz sich wieder geschwollen zeigte, aber weder neue Lokalerkrankungen noch typhöse Erscheinungen sich bemerkbar machten, nicht einmal im Hitzestadium bei sehr beschleunigter Action des Herzens, hoher Temperatur und einem Harn, der mit exsudativen Materien aus den Nieren imprägnirt blieb, da musste ich mir die Frage vorlegen, was diese Paroxysmen zu bedeuten hatten, ob sie eine günstige oder ungünstige Wendung des Pro-

zesses bezeichneten und ob sie demgemäss entweder sich ungestört überlassen blieben oder zu coupiren seien? Der Kranke befand sich bereits in der 8. Woche der Krankheit, war auf das Aeusserste abgemagert und es war ein peinliches Gefühl, ihn noch eine Reihe qualvoller Intermittensanfälle durchmachen zu sehen. So sehr aus diesem Grunde es geboten erschien, dieselben abzuschneiden, so musste doch ein Zweifel darüber entstehen, ob dies möglich und ob es für den Kranken, wenn man sein Wohl vom solideren und nicht vom isolirten Standpunkte auffasste, nützlich sei. Denn die Beobachtungen der Alten, dass eine Intermittens bei im Innern gewisser Organe zu vermuthenden Abscessen eine Febris depuratoria darstelle, hatten doch ihren guten Grund und wenn man auch nicht mit van Helmont's Ansicht, „excitari ab ipsa vita febrim, ut aliquid molestum vel nociturnum in corpore expelleretur vel saltem sic mutaretur, ut non noceret amplius", ganz und gar übereinstimmen kann, so muss man sich doch sagen, dass es unter Umständen keinen andern Weg geben mag, auf dem der Inhalt solcher Abscesse entfernt und deren Höhle zum Verschluss gebracht werden kann als durch Alles das, was einen Intermittensparoxysmus hervorruft und in dessen Gefolge vor sich geht. Es ist zwar schlimm, wenn sich Rotzknoten und Abscesse im Herzfleisch gebildet haben, die zu einer Reihe der qualvollsten Schüttelfröste, zu einem intensiven Stadium der Hitze, Schweissen u. s. w. führen, durch welche der Kranke noch mehr herunterkommt, als er es schon war, es ist aber noch immer besser, dass es so geht, als wenn man jene Anfälle unterdrückt und den Organismus zwingt, andere und zwar verkehrte Wege einzuschlagen, die anstatt zu seiner Rettung zu seinem Untergange führen. Diese Ansicht hat sich in diesem wie in dem ähnlichen Falle des Cürassier Korte bewährt, da die Kranken trotz einer Reihe der heftigsten Schüttelfröste nebst consecutivem Hitzestadium schliesslich in die Genesung übergingen. Es stellte sich dabei heraus, dass das später gegebene Chinium sulphur. nichts weiter vermochte, als den Kranken die Schüttelfröste zu ersparen, die Fieberanfälle selbst und die diesen zu Grunde liegenden intermittirenden Entzündungen der Milz konnten ihnen nicht erlassen werden, und es ist so-

gar die Frage, ob jenes Mittel wirklich diesen Erfolg hatte, ob die auch bis dahin schon schwächer gewordenen Anfälle nicht von selbst sich allmälig verlaufen hätten wie der Rhein im Sande. Lehren diese Fälle, dass ein günstiger Ausgang selbst da möglich ist, wo die Kranken bereits durch ein langes und heftiges anhaltend remittirendes Fieber auf's Aeusserste geschwächt und verzehrt sind, wie viel günstiger wird er da sein müssen, wo die durch septische Pyaemie bedingte intermittirende Entzündung noch intakte Körperkräfte antrifft und ich bin demnach überzeugt, dass das zwar wohlgemeinte, aber durch die Erfahrung noch gar nicht gerechtfertigte frühzeitige Coupiren solcher Intermittensanfälle mit den grossen Dosen Chinium, wo möglich mit Opium, den Kranken weniger genützt als häufig geschadet hat. Man hat solche Fälle, wo man das Ausbleiben der Schüttelfröste damit erzwungen hat, noch gar nicht mit dem Thermometer verfolgt, man hat sich eingebildet, das Fieber überhaupt coupirt zu haben, während man nur die Fröste abschnitt, während die febrile Hitze nebst allen ihren Folgen, also auch die septische Entzündung der Milz u. s. w. bestehen blieb und der Ausgang gerade desshalb ein lethaler wurde (S. als Beweis hierfür den von mir oben citirten Fall). Wissen wir denn, ob nicht gerade der ganze Ablauf eines solchen Fieberparoxysmus, der heftige Schüttelfrost, bei dem das Blut einstweilen von der Peripherie nach innen zurückweicht, und die sich danach gesetzmässig einstellende Reaction es ist, wodurch die „vitiata materia" unschädlich gemacht und herausbefördert wird? Schneiden wir mit dem Chinin, was, wie die in Rede stehenden Fälle auch lehren, glücklicher Weise nicht so leicht geschieht, das Froststadium der Anfälle ab, lassen wir es bloss zu der febrilen Hitze und den sonstigen febrilen Erscheinungen kommen, so ist möglicherweise die Verarbeitung „der materia vitiata" nicht derartig, dass sich die rechten Auswürflinge bilden und der Prozess nicht in der correcten Weise verläuft. Es kommt nicht zu der vollständigen Depuration der Blutmasse und die Folge davon sind anderweitige Localisationen und die Entstehung so deletärer Stoffe, dass der Organismus seine Existenz dabei nicht behaupten kann. Es hat zwar sein Peinliches sowohl für den Kranken wie für den

Arzt, sechs bis acht Schüttelfröste zu ertragen und mit anzusehen: sind sie aber Bedingung der Genesung, so müssen wir sie kommen lassen! Man entgegne darauf nicht, dass die Erfahrungen, welche wir im Wechselfieber bei frühzeitiger Coupirung der Anfälle machen, dagegen sprechen: das reine Wechselfieber unterscheidet sich aber in seiner Entstehung und ganzen Anlage sehr wesentlich von diesen Fieberparoxysmen, die durch septisch-purulente Materien entstehen. Schon der Umstand, dass wir dort mit dem Chinin nicht bloss die Schüttelfröste, sondern die Fieberanfälle, also die intermittirende Entzündung der Milz, selbst coupiren, dass es zu gar keiner febrilen Reaction mehr kommt, lehrt auf das Entschiedenste, dass wir es mit zwei toto coelo verschiedenen Prozessen zu thun haben. Und selbst beim frühzeitigen Coupiren mancher Malaria-Intermittens beobachten wir, dass der in seiner natürlichen Entwickelung gehemmte Prozess einen ungünstigen Verlauf nimmt; der Rath gewissenhafter Aerzte, erst dann das Chinin zu geben, wenn die Anfälle angefangen haben zu postponiren und schwächer zu werden, wird befolgt den Kranken mehr nützen als schaden.

Da ich nun den ganzen vorhergehenden Prozess nur überwacht hatte und er einen günstigen Verlauf gemacht zu haben schien, so beschloss ich auch jetzt, in den intermittirenden von der Hand nicht einzugreifen, um so weder den Typus noch die Qualität der Anfälle zu stören. Im Anfange war jener noch nicht geregelt und der Gang der Anfälle noch kein fester: es ist aber schwer, die Zeitdauer eines jeden genau zu begrenzen, weil dies nur möglich ist, wenn wir wissen, wann sich die Temperatur anfing über das Normale zu erheben und wann sie dies wieder erreichte. Denn wie ich und Andere gezeigt haben, beginnt ein Fieberanfall nicht mit dem Froste, da diesem ein längeres oder kürzeres Stadium der Hitze vorhergeht, wofür sich in diesen Fällen auch Beispiele finden. Rechnen wir jedoch noch nach den Frösten, so betrug die Zeit vom I. zum II. Paroxysmus 75 Stunden, der Typus war also der einer Quartana. Das Stadium der Hitze dauerte länger als 24 Stunden; die Apyrexie war rein (T. = 36,8° C. Puls 92). Im Anfall blieb der Kopf frei, was z. B.

bei der ersten neuen Septicaemie und der vehementen Zunahme des Fiebers vom 37. — 42. Tage nicht der Fall gewesen war; ebenso zeigten sich keine gastrischen Beschwerden, keine Zunahme der noch in schwachem Grade bestehenden Lungenaffection (bei 130 Pulsen im Hitzestadium nur 24 Athemzüge!), aber eine Volumenzunahme der Milz, deren Gegend jedoch selbst auf Druck unempfindlich war. Eigenthümlich verhielt sich das Herz: der Impuls fehlte trotz der heftigsten Aufregung (120 Pulse), die Töne waren nicht laut und der erste nicht so metallisch klingend wie vorher; dagegen war der Impuls bei der beginnenden Apyrexie (100 Pulse) schwach zu fühlen, der erste Ton laut, wie ein Peitschenknall und etwas schrapend, lang gedehnt, den zweiten verdeckend. So war es noch am 49. Tage während der Intermission und im Beginn des II. Paroxysmus. Nach diesem blieb der erste Ton noch lauter und schrapend, dann wurden die Töne dumpf und später war an der Carotis ein schrapendes Geräusch zu hören. Es ging während dieses intermittirenden Prozesses am Herzen etwas vor, dessen klare Deutung mir nicht möglich ist: da sich aber das, was im Anfange Abnormes da war, später verlor, so ist anzunehmen, dass seine Entfernung mit den Entzündungs- und Fieberanfällen und mit den damit verbundenen stärkeren Umsetzungs- und Verbrennungsprozessen im Zusammenhange stand.

Einen nicht zu verkennenden Antheil an dem intermittirenden Prozess nahm, wie schon gesagt, die Milz, welche während der Paroxysmen ein grösseres Volumen annahm, als sie in den freien Zwischenräumen zeigte und da sich kein anderes Organ afficirt fand, so muss man annehmen, dass der ganze Prozess auf einer intermittirenden Entzündung der Milz beruhte, die dann wieder die Fieberanfälle im Gefolge hatte. Denn wo Fieber ist, da muss ein grösseres Organ in intensiver Weise entzündet sein. So ist es im Maleria-Wechselfieber, so auch in der Septicaemie, wo es zu Intermittensanfällen kommt, ja es lässt sich der Beweis führen, dass in allen Infectionsprozessen, wo wir die Milz ihr Volumen vergrössern sehn (Typhus), ein grosser Theil der febrilen Hitze von der Entzündung der Milz herrührt, die hier mehr den anhaltend remittirenden Typus befolgt. Wesshalb gerade die Prozesse,

die sich in der Milz lokalisiren, den intermittirenden Typus innehalten, muss entweder in der Art der Blutkrase oder in der Milz, resp. deren Nerven beruhen, oder in beiden zugleich. Die Krase ist von der Beschaffenheit, dass sie durch die Lokalisation in der Milz so modificirt wird, dass ihre Produkte rasch aus der Blutmasse entfernt werden können, womit Krase und Entzündung aufhören. Das Blut kehrt mehr oder weniger auf seinen Status quo ante zurück und es kommt zur Apyrexie, nachdem oft sogenannte kritische Entleerungen (Schweiss) dagewesen sind. Selbst die traumatische Entzündung der Milz bringt es häufig von Zeit zu Zeit zu stärkeren febrilen Accessen mit Schüttelfrösten: ob denselben aber auch ein Stadium der Apyrexie folgt, ist noch durch thermometrische Messungen festzustellen. Alles was nun die intermittirende Kraft in ihrer Entwickelung schwächt oder hemmt, oder was die Milz (ob bloss deren Nerven allein?) so stärkt, dass es die Krase nicht zu der abnormen Wechselwirkung zwischen Blut und Parenchym bringt, die zur Einleitung einer wirklichen Entzündung nöthig ist, coupirt die Anfälle. So mag es im Wechselfieber sein, ob aber auch in der Septicaemie, das ist die Frage! Mag man Chinin geben, so viel man wolle, man kann die Entleerung von Abscessen und die Aufnahme septisch-purulenter Materien in die Blutmasse nicht verhindern und ebenso wenig dadurch die septische Alteration des Bluts: mag man sie dadurch etwas schwächen oder die Milz so stärken, dass es weniger leicht zur Entzündung kommt, ganz zu verhindern ist sie nicht, denn die Ursache ist stärker als die Gegenwirkung. Es kommt trotzdem dazu und sogar noch zu Frostanfällen.

Dieser erste Fieberparoxysmus war von deutlichen „kritischen" Entleerungen und Symptomen gefolgt. Mit der Abnahme der Hitze stellte sich ein starker Schweiss ein und der Kranke hatte Nachts einen gesunden festen Schlaf. Schweiss und Schlaf wiederholten sich in den folgenden fieberfreien Nächten.

Vom II. zum III. Frostanfall dauerte es 114 Stunden oder 4¾ Tage. Auch dieser Umstand spricht dafür, dass wir es hier nicht mit einer Malaria-Intermittens zu thun hatten, sondern, dass die intermittirende Entzündung der Milz von einer causa sui generis

abhing. Es dauerte vielleicht länger, bis wieder ein Abscess gereift oder bis die Septicämie die zur Einleitung der Milzentzündung nöthige Stärke wieder gewonnen hatte. Der Frost war schon nicht so stark als der erste, und es ging ihm ein länger dauerndes Stadium der Temperatursteigerung u. s. w. vorher. Auch das Hitzestadium währte nur 17 Stunden. In der Apyrexie ging der Puls bis auf 80 Schläge herunter und die Zahl der Inspirationen bis auf 18. Der Kopf blieb frei, der Kranke hatte mehr Kraftgefühl, die Zunge blieb rein, der Appetit gut und die Lungenaffektion war fast erloschen, ein Beweis, dass die Anfälle eher zur Besserung als Verschlimmerung des Zustandes beitrugen. Nach diesem II. Paroxysmus weniger Schlaf und ein nur einmaliger Schweiss.

Am 55. Tage Morgens 6 Uhr kam der III., abermals kürzere Frostanfall. Ihm war ein sehr langes Stadium der Hitze vorausgegangen: denn schon 13 Stunden vorher fand ich bei heisser, trockner Haut, sehr gerötbetem und glänzendem Gesicht und 120 Pulsen 39,3° C. Die Milz zeigte sich bis zur 9. Rippe geschwollen: sonst keine Lokalerkrankungen. — 24 Stunden nach dem Frost Apyrexie. Keine sichtlichen kritischen Entleerungen. Der Kranke hatte weder geschwitzt, noch machte der Harn ein Sediment und kein Schlaf. In der Intermission 94 Schläge, die Milz nicht verkleinert, bis zur 9. Rippe bleibend.

Schon nach 48 Stunden Beginn der Hitze zu dem neuen, vierten Anfalle, und nur 30 Stunden nach dem III. Frostanfall begann der IV., der diesmal wieder sehr heftig war und 2 Stunden dauerte. 2 Stunden vor dem Frost noch subnormale T. — Im Hitzestadium 120 Pulse, 20 Inspirationen und 40,2° C. Die Milz reichte bis zur 8. Rippe.

Auch auf diesen Anfall kam kein Schweiss, kein Schlaf und kein sedimentirender Urin. — Die Zunge in der Apyrexie etwas belegt, 100 Pulse und die Milz ging nur bis zur 9. Rippe zurück.

Schon nach 24 Stunden kam der V. Anfall; der Frost dauerte 1 Stunde. Die intermittirende Entzündung hat sich also, nachdem es die Anfälle nicht zu den gewöhnlichen kritischen Entleerungen gebracht hatten, von der Quartana zur Quotidiana hindurch gearbeitet. Nach diesem V. Anfall auch keine kritischen Entleerungen.

Jetzt wurde das Chin. sulph. gegeben.

Der VI. Anfall anteponirte 1 Stunde, es kam aber zu keinem eigentlichen Frost, sondern bloss zu einem Ziehen in allen Gliedern. Im Hitzestadium nur 88 Pulse; im V. Anfall 116 und in der Apyrexie noch 90. — Kein Schlaf, kein Schweiss. Urin nichtssagend. In der Intermission bei 36,4° C. 80 Pulse.

Der siebente Anfall kam nach 25 Stunden, bestand jedoch bloss in Hitze u. s. w.: das Chin. sulph. verhinderte also vielleicht nur, dass sich die Entzündung in der Milz so heftig ausbildete, dass es zu den Schüttelfrösten kommen musste, vielleicht that es aber selbst dies nicht einmal, sondern es lag dies, wofür sich theils in diesem, theils im Falle des etc. Korte die Beweise finden, einfach in den septicämischen Vorgängen selber, die es zu variabler Stärke brachten.

So kam nun noch der achte und neunte Anfall als Quotidiana ohne Frost; das Hitzestadium schloss kein Schweiss. In der Nacht Schlaf. In der Apyrexie ging die Milz bis zur 10—11. Rippe zurück, erreichte also wahrscheinlich fast ihr normales Volumen. Als kritisches Zeichen macht sich jetzt die Neigung des Harns, sich durch Ausscheidung harnsaurer Salze zu trüben, bemerkbar.

Trotz dem Gebrauch des Chin. sulph. kam der zehnte Anfall als Quotidiana anteponens mit einem einstündigen starken Schüttelfroste. Der Kranke hatte allerdings etwas weniger Chin. sulph. genommen, und er war in der Apyrexie einige Stunden ausser dem Bette gewesen und hatte kalte Füsse bekommen: da er aber letzteres auch schon die Tage vorher gethan hatte, wo die Fieberanfälle ohne Frost gekommen waren, so lag es wohl nur in der diesmaligen Stärke der septischen Blutalteration, dass dieser Anfall wieder mit Frost kam.

Die Dosis des Chin. sulph. wurde verstärkt, es stellte sich eine vollständige Apyrexie ein (Puls 80, T. = 37,25° C.) und als mehr denn 10 Gran verbraucht waren, wurde es ausgesetzt. Um 3 Uhr Nachmittags, also nach 27 Stunden, kam der eilfte Anfall trotzdem wieder mit Frost, der jedoch nur ½ Stunde dauerte und nicht so heftig war. Die Milz wieder mehr geschwollen. Hautkrisis fehlt. Nachts wenig Schlaf. Aber Sedim. lateric. — Das

Chin. sulph. wurde sofort wieder gegeben und von jetzt ab kamen Nachmittags 3 Uhr immer schwächer werdende Anfälle, deren Zahl mit 19—20 abschloss. Der letzte kam am 71. Tage; dann wurde Abends keine febrile Bewegung mehr konstatirt: Puls 80, T. = 37,25° C.

Das Chin. sulph. wurde bis zum 82. Tage gegeben und der Kranke erholte sich. Kaum aber war das Mittel 24 Stunden ausgesetzt, so kam, ob zufällig oder dessbalb, am 84. Tage um Mittag plötzlich ein neuer Fieberparoxysmus mit starkem, einstündigem Frost; dabei wieder Anschwellung der Milz! Keine Schweisskrise. Der Urin bildet wieder ein Sedim. later. und bleibt so einige Tage lang. Vollständige Apyrexie und auf den sofortigen Chiningebrauch kein Anfall mehr. — Während der Quotidianfieberreihe bis zu diesem Anfall schien der Kranke sich ganz gut zu befinden und die Reconvalescenz begonnen zu haben: er hatte Appetit, alle Funktionen schienen in Ordnung zu sein; dass dem jedoch noch nicht so war, ergiebt sich daraus, dass der Kranke in dieser Zeit an Gewicht garnicht zugenommen hatte. Am 74. Tage wog er 117 Pfd. und am 87. war er noch ebenso schwer.

Während dieser intermittirenden Anfälle verlor sich auch noch die am letzten sich erhaltende Lokalisation, nämlich die in den Nieren. Vor jenen enthielt der Harn noch Fibrincylinder und von den Nierenkanälchen abgestossene Epithelien; während derselben erhielten sich diese Beimischungen, ja es zeigte sich im Urin wieder ein Gehalt an Eiweiss. Erst verlor sich dies, dann die Epithelien und zuletzt die Fibrincylinder. Dies geschah um die Zeit des achtzehnten Anfalls und den 72. Tag der Krankheit. Auch dieser Umstand bewies, dass die febrilen Paroxysmen und Alles das, was diesen zu Grunde lag, die Genesung der Kranken nicht nur zuliessen, sondern vielleicht sogar das Mittel dazu waren: denn dem seit einigen Tagen gebrauchten Chin. sulph. mit Acid. sulphur. dil. wird man die allmälige Zurückführung der abnormen cirkulatorischen Verhältnisse in den Nieren auf das Normale wohl nicht zuschreiben wollen: jenes Mittel vermochte nicht einmal die Fieberanfälle abzuschneiden, geschweige denn so etwas. Im gewöhnlichen Malaria-Wechselfieber kommt es zu Hyperämien und zu dem

Catarrh der Nierenkanälchen nie; die Intermittens beruhte also in diesem Falle auf einer ähnlichen Blutmischung wie der derselben voraufgegangene, anhaltend-remittirende entzündliche Prozess, die also auch eine septicämische (malleode) war. Denn weniger auf die cirkulatorischen Störungen vom Herzen oder a tergo von den Venen glaube ich entsteht der Catarrh der Nieren im Typhus und anderen Infektions-Prozessen, als durch die eigenthümliche Blutmischung, obwohl auch jene Momente von Einfluss darauf sein mögen.

Auf welche Weise der malleode Prozess verlief, so lange er den anhaltend-remittirenden Typus befolgte und zu welchen kritischen Entleerungen und Vorgängen er es brachte, habe ich schon in dem allgemeinen Theil dieser Abhandlung dargelegt. Es würde nur noch erübrigen, diese Dinge für die intermittirende Fieberreihe zu erörtern. Ich habe schon erwähnt, dass nach dem ersten Anfalle mehrere kopiöse Schweisse und nach dem zweiten ein einmaliger Schweiss die Scene beschloss. Bei den folgenden fehlten sie gänzlich, obwohl regelmässig ein Abfall der im Hitzestadium so sehr gesteigerten Temperatur selbst bis unter das Normale erfolgte. Wer dies als einen Beweis gegen die kritischen Entleerungen überhaupt betrachten wollte, würde sehr Unrecht thun. Denn wie ich schon erwähnt habe, wäre es verkehrt, vorauszusetzen, dass jede febrile Entzündung, sobald sie aufhört, Schweisse im Gefolge haben müsse. Sind sie da, so wird es gut sein, da sie kommen mussten; sie sind ja nur ein Zeichen, nicht die Ursache des Endes der Entzündung, des Fiebers und des Temperatur-Abfalls. Fehlen sie, so müssen wir untersuchen, wesshalb sie sich nicht einstellen und was das für Folgen für den Kranken hat. In manchen Fällen mag es vorkommen, dass die Menge der excrementitiell gewordenen Entzündungsprodukte zu gering ist, als dass eine übermässige Thätigkeit der Haut nöthig wäre, sie zu entfernen, zumal noch nicht festgestellt ist, was ein Intermittenskranker durch die Haut verliert, wenn er nicht schwitzt und wenn er stark transspirirt. In anderen mögen die excrementitiellen Materien von der Art sein, dass sie leichter durch andere Excretionsorgane als durch die Haut herausgeschafft werden, z. B. durch die Nieren und sie

entziehen sich gänzlich der Beobachtung, wenn sie keine anderen sind, als sie der gewöhnliche Stoffwechsel mit sich bringt, z. B. Harnstoff, dessen Menge doch nur durch eine Analyse festgestellt werden kann. Man thut Unrecht, in den kritischen Entleerungen andere Stoffe zu suchen, als jener liefert: es sind auch nur Albuminate, Pigmentkörper, Fette und Saccharate, welche in grösserer Menge und vielleicht etwas abnormer Weise während eines entzündlich-febrilen Prozesses im Krankheitsheerde und neben dem physiologischen Umsatz verbrennt und zu Auswürflingen umgesetzt werden. Harnstoff, Harnsäure, Hippursäure, Pigmentkörper, Gallensäuren u. s. w. sind es, die sich beim normalen Stoffwechsel bilden, dieselben sind es, die dort entstehen. Wären wir im Stande, sie sowohl wie die bei der Entzündung entstehende Wärme von den im normalen Lebensprozess entstehenden Auswürflingen und der physiol. Wärme zu trennen, so könnte man mit Hülfe der erhaltenen Ziffern das Steigen und Fallen des Prozesses ebenso veranschaulichen, wie mit Hülfe der Zahlen für die Temperaturwerthe. Weil dies aber nicht der Fall ist, müssen wir uns mit der im Grossen und Ganzen gewonnenen Thatsache behelfen, dass ein acuter Kranker, der fiebert, mehr excrementitielle Stoffe, namentlich aber Harnstoff, liefert, als ein Gesunder bei kräftiger Ernährung!

Kommt es nun nach einem Intermittensanfall nicht zu den gewöhnlichen Entleerungen und namentlich solchen, die beobachtet werden, wo der Prozess gut verläuft, da kann aus irgend einem Grunde die Umsetzung der organischen Materien, die durch den entzündlichen und dyskrasischen Prozess entstanden und untrüglich geworden waren, nicht in der entsprechenden Menge und Weise statt haben: es kommt dann nur zu incompleten Krisen, ein Theil der excrementitiellen Materien bleibt auf dieser oder jener Stufe der Umsetzung zurück, und es kommt dann um so eher zu neuen Lokalisationen, je mehr dies der Fall war. Es wäre wichtig, dies durch genaue Analysen feststellen zu können: verdächtig wird es, bis dies geschehen, immer bleiben, wenn der Nachlass oder das Aufhören eines entzündlichen Prozesses nicht von allen den „kritischen" Erscheinungen gefolgt ist, die wir sonst in glatt und günstig verlaufenden Fällen wahrnehmen.

Dass es in unserm Fall nach dem 3. und den folgenden Anfällen nie zur Schweissbildung kam, habe ich schon oben als ein nicht günstiges Ereigniss für unseren Kranken betrachtet. Nach dem ersten Intermittensanfalle dauerte es 75 und nach dem zweiten 114 Stunden, ehe der folgende Anfall kam; sie waren von Schweisskrisen gefolgt; nach dem dritten, wo dies nicht der Fall war, dauerte es nur 48 Stunden, bis der vierte und von diesem nur 30 Stunden, bis der fünfte kam. Es ist wohl einiger Grund vorhanden, dieses nähere Aneinanderrücken der Fieberparoxysmen auf das oben erwähnte Verhältniss zurückzuführen: es genügte, da sowohl im Krankheitsheerde wie im Blute Residuen des entzündlichen Prozesses zurückgeblieben sein mochten, ein geringer Anstoss, damit ein neuer Anfall ausbrach.

Das „kritische" Verhalten des Harns in diesem intermittirenden Prozess war folgendes: am 49., 52., 53., 54., 60., 61., 62. und 64. Tage entstanden freiwillig harnsaure Sedimente und von jetzt ab (nach dem XII. Anfalle) jeden Tag bis zum 73. Tage. Dann bildeten sie sich nur zuweilen, zuletzt nur in einzelnen Portionen Harn, die nach dem Aufsein und dann nach der Ruhe im Bette gelassen wurden; zu allerletzt setzte er Krystalle von Harnsäure ab, wie wir das gegen das Ende der acuten Prozesse gewöhnlich finden.

Schliesslich muss ich noch auf die Thrombose der Beckenvene eingehen, welche der etc. Blumenstein davon trug. Während der Quotidianfieberreihe, etwa zur Zeit des 12. Anfalls (64. Tag), bemerkte der Kranke einen Schmerz im rechten Hypochondrium, der sich bis zu den kurzen Rippen erstreckte. Legte er sich auf die linke Seite, so vermehrte sich der Schmerz und der Kranke hatte das Gefühl, als fiele eine schwere Last im Leibe von rechts nach links hinüber. Ein Druck auf jene Gegend vermehrte den Schmerz. Sonst war aber nichts zu constatiren: der Leib war eingefallen, weich, die Leber von normalem Umfange, die Milz reichte in der Apyrexie bis zur 10. Rippe. Keine ödematöse Anschwellung der Beine, normale Pulsation. Beim Aufsein ausser dem Bette leicht kalte Füsse bis zu den Knieen herauf. — Erst um den 95. Tag der Krankheit, und am 36. nach dem Auftreten

jenes Schmerzes stellte sich ein Oedem der beiden unteren Extremitäten ein, das sich erst sehr spät verlor, und dem eine kolossale Erweiterung der Bauchdecken und Brustvenen und eine linkseitige Hydrocele folgte. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass sich zuerst eine Thrombose einer Ven. iliac. bildete, die sich später in die Vena cava fortsetzte. Während dies geschah, am 84. Tage, kam noch einmal ein Schüttelfrost und Intermittensanfall, der sich nicht wiederholte, vielleicht weil sofort wieder Chin. sulph. gegeben wurde, und 11 Tage später machte sich das Oedem bemerkbar. Ob derselbe mit dieser Thrombose in Zusammenhang stand und wieder, wofür die zu constatirende Anschwellung der Milz spricht, Folge einer neuen Septicämie und Milzentzündung war, die von der consecutiven Entzündung der Venenwand ausging, oder ob sich dieselbe von einem andern Abscessheerde bildete, ist nicht auszumachen.

Wenn Virchow Recht hat, dass sich solche Thrombosen in herabgekommenen Individuen theils in Folge der Abschwächung der Cirkulation, theils in Folge einer besonderen Blutbeschaffenheit auf ganz mechanische Weise bilden, indem zunächst eine kleine Blutgerinnung entsteht, die sich allmälig fortsetzt und durch Auflagerung mächtiger wird, und consecutiv erst entzündliche Vorgänge an den Venenhäuten sich entwickeln, so dürfte sich die Sache in diesem Falle ähnlich verhalten haben.

Den nächsten Grund zu der Blutgerinnung suche ich in einer rein mechanischen Einwirkung. Der Kranke gab an, dass er sich bei seinem Aufsein in einer Apyrexie in das Fenster gelegt hatte, wobei er sich die Gegend, wo die Thrombose wahrscheinlich begann, drückte. Will man auch nicht zugeben, dass dadurch eine mechanische Insultation der Ven. iliac. dextra oder sinistra statt hatte, so wird man doch einräumen müssen, dass bei dem sehr abgemagerten Manne eine Stauung des Blutes in derselben eintreten konnte, die bei der vorhandenen Beschaffenheit desselben leicht zu einer beschränkten Blutgerinnung führen konnte. Die Cirkulation war um jene Zeit überhaupt in dem Kranken geschwächt. Der Herzimpuls war auch in den Apyrexien noch nicht fühlbar, die Herztöne waren dumpf und weniger laut und der Kranke be-

kam, wenn er ausser dem Bette war, sehr bald kalte Füsse. Kamen die Intermittensanfälle, so erhöhte sich zwar die Pulsfrequenz noch auf 116 Schläge, der Puls war aber weich und die Töne nicht lauter, und der Herzimpuls unfühl- und sichtbar. Ueber die vorhandene Blutmischung, den Faserstoffgehalt und Gerinnungsfähigkeit des Blutes kann ich keine Auskunft geben, da ich keine Blutentziehung gemacht habe. Bedenkt man aber, was dieser Kranke Alles durchgemacht hatte und wie lange er krank gewesen war, so wird man nicht umhin können, zuzugeben, dass sein Blut während der septicämischen Intermittensanfälle ein sehr alterirtes gewesen sein muss. Dass die Thrombose eine sehr feste war, darf man wohl daraus schliessen, dass sich keinerlei consecutive Embolien in den Lungen bemerkbar machten.

II.

Der Cuirassier Zöller, ein sehr starker Mann mit rothem, krausem Haar, sehr weisser Haut und Sommersprossen im Gesicht, hatte das rotzkranke Pferd gepflegt. Nach der Obduction desselben ging er 3 Wochen auf Urlaub in seine Heimath und erkrankte bald nach seiner Rückkehr am 10. oder 11. December mit heftigem Kopfschmerz, Frost, dem Hitze folgte u. s. w. Unruhiger, von Phantasien unterbrochener Schlaf; Durst; kein Appetit. Der Frost wiederholte sich; eisige Schauer längs des Rückens. Am 14. Leibschmerz und Durchfall. In den Morgenstunden ist dem Kranken am schlechtesten; er taumelt, hat Schmerz in den Augen, muss sich oft festhalten, um nicht zu fallen; Lahmheit und Schmerzen in allen Gliedern. Am 15. Husten; starkes Oppressionsgefühl auf der Brust, Schmerz beim Athemholen und Husten, der den Schleim mühsam herausbringt. Abends kalte Füsse; auf Fliederthee Nachts Schweiss. Urin spärsam. Starkes Ohrensausen.

Am 17. Aufnahme in das Lazareth. Sechster Tag, Status praesens Abends 5 Uhr: Lage auf der linken Seite; Haut heiss, trocken. Gesicht roth, heiss, gedunsen, namentlich die Umgegend der Augen. Sclerotica etwas injicirt. Die Ohren heiss, sehr roth, geschwollen.

Die Temperatur (stets im Rectum gemessen): das Quecksilber steigt von 17° C. in ½ Min. auf 37,8°, in 1 Min. auf 38,6°, in 1½ Min. auf 39,2°, in 2 Min. auf 39,6°, in 5 Min. auf 39,9°, in 8 Min. auf 40,1°, in 10 Min. auf 40,2° C. und dann nicht höher! — Der Puls machte 80 Schläge; voll, weich. — 20 Inspirationen.

Kopf wüst, schmerzhaft. Schwindel, Taumeln. Ohrensausen. Phantasien. Sensorium noch leidlich frei. Grosse Hinfälligkeit.

Zunge feucht, belegt. Geschmack schlecht. Keine Brechneigung mehr. Durst.

Der Leib weich, gewölbt, auf Druck im Scrob. cordis schmerzhaft. Percussionston tympanitisch. — Die Milz bereits geschwollen; seitlich bis zur 9., hinten bis zur 10. Rippe. Seitlich ragt sie nicht über die Lin. axill. hinaus.

Herzimpuls fehlt. Die Töne schwach, am besten dicht neben dem Sternum zu hören. — Percussionston für die Lungen sonor; Athmungsgeräusch vorn normal, hinten überall rauh; dabei Rhonch. sibilans und mucosus. — Husten selten; Auswurf fehlt.

Der vorhandene Urin ist braun, klar, sauer.

4 flüssige Stühle.

Behandlung: Vierte Diätform (Respirationsmittel) und Solut. Gum. mimos.

Am 18., siebenter Tag: In der Nacht wenig Schlaf; viel Hitze und Phantasien. Husten. Etwas Nasenbluten. 3 dünnflüssige Stühle.

Um 10½ Uhr: Remission. Temper. 39,9", Puls 80, kräftig, 19 Inspirationen. (Das Quecksilber stieg von 17° C. in ½ Min. auf 37,4", in 1 Min. auf 38,4", in 1½ Min. auf 38,8", in 2 Min. auf 39,17", in 3 Min. auf 39°.4", in 5 Min. auf 39,7", in 8 Min. auf 39,8° und in 10 Min. auf 39,9° und dann nicht höher!)

Kopf nicht so schmerzhaft, Gesicht nicht so roth und heiss. Die Hirnsymptome vermindert. Richtige Antworten. Haut nicht so heiss; ohne Exanthem.

Herzimpuls fehlt; die Töne sehr undeutlich, lang gezogen. Lungen wie gestern. Ebenso der Leib. Milz ebenso.

Der Urin, 851,1 Grm., ist schon jumentös und auf dem Boden ein Sediment von harnsauren Salzen. Filtrirt und gekocht, gerinnt er in Flocken (Albumin). Er enthält Faserstoffschläuche, granulirte Kernzellen, Fetttropfen und Proteinmoleküle. In 1000 Grm. 0,8 Harnsäure, im T.-Q. 0,681 Grm.

Die Stühle betragen etwa 2 Pfd. Sie sind flüssig, gelbgallig, noch erfüllt mit Brodresten. Geringe Scheidung in 2 Schichten. Im Filtrat viel Albumin. — Reaction sauer. — Tripelphosphate fehlen.

Um die Lungen freier zu machen eine Venaesection von 10 Unzen.

5 Uhr Abends: Seitenlage. Temper. 40,6° C., 84 Pulse von guter Qualität; 20 Inspirationen.

Exacerbation: Haut heiss, trocken. Gesicht röther und gedunsener. Kopfschmerz heftig. — Schon 3 Stühle. — Urin bereits jumentös. — Sonst Alles wie früh.

Am 19., achter Tag: wenig Schlaf; Phantasien. Husten und Auswurf wenig. Haut trocken. 10 Stühle, im Ganzen 13.

8½ Uhr Morgens T. 39,4° C.

12 Uhr Mittags: T. 39,8°, Pulse 88, Inspirationen 20.

Haut warm. Kopf wüst. Gesicht roth, heiss, gedunsen. Hirnsymptome wie gestern.

Die Zunge ist belegt, feucht und bekommt Querrisse. Leib weich, etwas eingefallen; auf Druck mässig schmerzhaft im Scrob. cordis. — Milz bis zur 9. Rippe.

Die Herztöne undeutlich; der erste etwas schrapend. Ausdehnung des Herzens nach rechts.

Percussionston für die Lungen sonor; überall rauhes Athmen, auch bei der Exspiration mit Rh. sibilans. Auswurf schleimig.

Der Urin, 980,8 Grm., ist hellröthlich jumentös und hat einen Bodensatz von harnsauren Salzen gemacht. Gekocht, wird er erst klar und gerinnt dann in

Flocken (Albumin). Die mikroskopischen Bestandtheile wie gestern. In 1000 Th. 0,7, in den 930,8 Grm. Harn 0,686 Harnsäure.

Die Stühle, etwa 8 Pfd. betragend, sind hellgelb, gallig, neutral. 2 Schichten; die obere flüssige ist hellgelb, trübe, die untere gelblich und flockig. Wenige Tripelphosphate, Moleküle zweifelhafter Natur, zerstörte granulirte Kernzellen, entfärbte Hämatinbläschen, Epithelien, unregelmässige, $\frac{1}{20}$ Linie grosse, punctirte Pigmentschollen und braune, punctirte, wenig durchscheinende Pigmentkugeln von $\frac{1}{45}$—$\frac{1}{86}$ Linie. Sie sind nicht scharf contourirt und in manchen scheint ein Kern zu sein von $\frac{1}{170}$ Linie Grösse. Schwefelsäure entfernte die Pigmentmoleküle und es bleiben gelbliche, scharf contourirte, glänzende Kugeln übrig. — Vom Filtrum läuft eine klare, gelbliche Flüssigkeit ab, die Albumin enthält.

Behandlung dieselbe.

Abends 5 Uhr. Temp. 40,4° C., 88 Pulse, celer, härtlich; 24 Inspirationen. Heftiger Kopfschmerz; Gesicht sehr roth, heiss. Sensorium sehr eingenommen. Aber auf Fragen noch richtige Antworten. — Zunge feucht. Heftiger Durst. Bis jetzt 3 Stühle. Sonst wie früh.

Am 20., neunter Tag: Wenig Schlaf. Haut trocken. Wenig Husten. Viel Durst. Ruhiges Verhalten. 11 Stühle im Ganzen.

8½ Uhr bei 88 Pulsen 39,6° C.

12 Uhr: Puls 88, sehr weich, Temper. schon in 5 Min. 39,6°, in 10 Min. 39,7° und dann so bleibend. — 24 lange und tiefe Inspirationen.

Apathische Rückenlage. Mehr Stupor. Kopf sehr wüst; viel Ohrensausen; Schwerhörigkeit. Sprache zögernd. Schwindel, Taumeln beim Gehen zum Stuhl — Abmagerung schon recht sichtlich. — Haut warm, eigenthümlich bläulich. Die Venen am Arm und sonst erweitert und bläulich-grau; bleifarben (Eindickung des Bluts!). — Exanthem fehlt.

Die Zunge rissig, weiss belegt. — Geschmack schlecht.

Nasenschleimhaut geröthet und etwas geschwollen; die Höhlen mit Blutgerinnsel erfüllt!

Der Leib weich, flach, schmerzhaft auf Druck im Scrob. cordis und um den Nabel herum. Schmerz vor jedem Stuhlgange. Gargouillement fehlt.

Herzimpuls fehlt; Ausdehnung des Herzens nach rechts sehr auffallend; gedämpfter Percussionston für das Herz bis an den rechten Rand des Sternum. — Die Herztöne sehr undeutlich und schwach.

Percussionston für die Lungen vorn sonor; Athmungsgeräusch schwach. Hinten rechts ebenso; links unbestimmtes Athmen mit Rh. sibil. bei der In- und Exspiration. Fremitus pectoris rechts stärker. Auswurf fehlt.

Der Urin ist unklar, bräunlich, sauer. 800 Grm. — Er enthält viele Faserstoffschläuche mit Fetttröpfchen, granulirte Kernzellen und Proteinmolecüle. Filtrirt ist er klar; gekocht wird er durch Albumingerinnung trübe. — Bei + 10° R. jumentös und Sediment von harnsauren Salzen. In 1000 Grm. 0,75 und in den 800 Grm. 0,60 Grm. Harnsäure.

Die Stühle, etwa 6 Pfd. betragend, sind flüssig, gelbgallig, flockig. Verhalten wie gestern.

Behandlung: Solut. Gumm. mim. weiter.

Abends 5 Uhr: T. 40,1° C., Puls 88, Inspirationen 24. 4 Stühle bereits. Sonst Alles wie früh.

Am 26., zehnter Tag: In der Nacht grosse Unruhe; Versuche, das Bett zu verlassen. Durst. Haut trocken. Im Ganzen 11 Stühle. Fordert aber noch immer selber zum Stuhl zu gehen.

Um 9 Uhr 39,6° C. Remission in allen Erscheinungen.

Um 12 Uhr: 84 weiche Pulse, Temp. 39,4°, Athemzüge 20. Sehr stupides Aussehen. Sehr schwerhörig. Apathische Rückenlage. Sensorium sehr eingenommen; auf die gewöhnlichen Fragen aber noch richtige Antworten. — Gesicht sehr roth, heiss; die Ohren noch sehr geschwollen. Haut heiss, trocken. Ohne Exanthem. — Nase wie gestern.

Die Zunge feucht, belegt, rissig. Der Leib weich, fast überall auf Druck schmerzhaft. Rechts Gargouillement. Viel Flatus; dabei auch Stuhlgang ins Bett.

Herz wie gestern. — Viel Husten; Auswurf fehlt; wird hinabgeschluckt. — Vorn rauhes Athmen; Percussionston gut. — Hinten oben Rh. sibil. bei der In- und Exspiration; seitlich und unten fast Nichts zu hören. Oben schwache Bronchophonie.

Urin, 842 Grm., braunroth, unklar, sauer. Er enthält viele Schläuche, die theils ganz homogen, theils granulirt aussehen; einige sehr geschrumpft. — Die granulirten Kernzellen haben ein sehr unregelmässiges, geschrumpftes Aussehen! (Sehr concentrirter Harn). Starke Gerinnung beim Kochen! Salzsäure trübt den Harn mit der Zeit. In 1000 Th. 0,7, in den 842 Grm. 0,59 Grm. Harnsäure.

Die Stühle betragen etwa 7 Pfd. Sie sind hellgelb, dünnflüssig und scheiden sich schnell in die 2 Schichten. Sie enthalten ausser theilweise zerstörten Bluthläschen und granulirten Kernzellen freie Kerne und Pigmentschollen. Sodann die früher erwähnten braunen Kugeln, die durch Schwefelsäure ihre Pigmentmoleküle verlieren, eine scharfe Contour bekommen und dann aussehen wie stark lichtbrechende gelbe solide Fettkugeln.

Um 5 Uhr Abends: Ruhiges Verhalten. Seit einer Stunde Schweiss im Gesicht, am Halse und Rücken. Viel Durst und Husten. Kein Sputum. Zunge feucht. — 3 Stühle bis jetzt.

T. 40,2° C., Puls 84, Inspirationen 24.

Behandlung dieselbe. Eine Portion Milch.

Am 22., eilfter Tag: gestern Abend langer Schweiss über den ganzen Körper. — In der Nacht wieder grosse Unruhe. Delirien. Versuche, das Bett zu verlassen. Wenig Husten. 6 Stühle.

Um 9 Uhr 39,6°. Remission in allen Erscheinungen.

Um 12 Uhr: seit einer Stunde starker Schweiss. Aber Stupor und Verfall im Gesicht. Grosse Apathie. Delirien. Richtet sich aber zum Auscultiren noch allein auf und sitzt ohne Hülfe.

80 Pulse, sehr weich. 39,8° C. Temp. und Athemzüge, tief und laut.

Sensorium wie sonst; Ohrensausen, Schwindel u. s. w.

Die Zunge trocken, rissig. — Der Leib wie gestern. Die Milz mehr geschwollen, reicht hinten bis zur 8., seitlich bis zu den falschen Rippen.

Herztöne kaum zu hören; vom Herzimpuls keine Spur. — Percussionston für die Lungen gut: vorn rauhes Athmen, hinten unbestimmt mit Rh. sibil. und trocknem Schleimrasseln.

Der Urin ist roth, unklar, sauer. T.-Q. = 451,5 Grm. Er verhält sich wie gestern: Schläuche, Albumin, Zellen u. s. w. Salzsäure trübt nicht. In 1000 Theilen 0,4, im T.-Q. 0,23 Harnsäure.

Die Stühle betragen etwa 4 Pfd. Bestandtheile und Verhalten wie gestern.

Abends 5 Uhr: am Tage noch mehr Schweiss. Aber auch Delirien. 1 Stuhl. — Jetzt apathische Rückenlage; Somnolenz. Haut heiss, trocken. Zunge trocken, rissiger. Die Lippen fuliginös.

82 Pulse, sehr weich; T. 39,9° C. Inspir. 24. Wenig Husten. Fast überall Rh. sibil. — Sonst wie früh.

Am 23., zwölfter Tag: Die Nacht sehr unruhig. Delirien; Versuche, das Bett zu verlassen. Husten selten. Kein Auswurf. Viel Durst. 2 Mal etwas Stuhl ins Bett. — Aber auch etwas Schweiss.

Um 8½ Uhr: T. 39,2° C.

Um 11½ Uhr: T. 39,4° C, 22 Inspirationen und 86 kleine, weiche Pulse.

Sensorium sehr eingenommen; unrichtige Antworten; weiss nicht, wo er sich befindet. Auf die Frage, wie es ihm gehe, lautet die Antwort „gut". Stupideres Aussehn; bellende, zögernde Sprache. Kopf sehr wüst: Ohrensausen, Murmeln. Kann nicht mehr allein gehen und sitzen. Sehr grosse Magerkeit.

Die Zunge trocken, hart, rissig. Die Zähne und Lippen fuliginös. Der Leib weich, gewölbt, angeblich auf Druck nicht mehr schmerzhaft. Percussionston tympanitisch. Kein Gargouillement.

Herz wie gestern. Percussionston für Lungen vorn gut, seitlich und hinten etwas gedämpft. Vorn schwaches Athmen, hinten unbestimmt; bei tiefem Lufthohlen Rh. sibil. und trockne Rasselgeräusche (Craquement). Schwache Bronchophonie.

Haut kühl; die Venen bläulich, bleifarben. Exanthem fehlt.

Der Urin ist rothbräunlich, unklar, sauer. T. Q. 1254 Grm. Die mikrosk. Bestandtheile wie gestern. Beim Aufkochen starke Coagulation in Flocken. Salzsäure in min. trübt jumentös. In 1000 Th. 0,5, im T.-Q. von 24 Stunden 0,627 Grm. Harnsäure.

Die 7 Stühle betragen etwa 3 Pfd. Sie sind gelbgallig, dickflüssiger. Scheidung in die 2 Schichten. Neutrale, fast saure Reaction. Verhalten wie gestern. Im Filtrat Eiweiss. Kocht man die ganzen Stühle mit etwas Schwefelsäure, so entsteht nach dem Erkalten Trübung durch eine Unsumme von Fettkugeln. Einige sind farblos, das Licht stark brechend, andere dunkelgelb, getüpfelt.

Solut. gummi mimos. weiter.

Abends 5 Uhr: Puls 90, T. 39,53° C. Wie früh. 2 Stühle. Gargouillement über dem Schaambein und rechts.

Am 24., dreizehnter Tag: Delirien, Unruhe, Versuche das Bett zu verlassen. Einige Stühle und Urin in's Bett. Viel Durst; wenig Husten; Auswurf fehlt. 11 Stühle.

Zwischen 8 und 9 Uhr früh 39,5° C.

Um 12 Uhr: 39,8° C., 24 Inspirationen und 88 weiche Pulse.

Wie gestern. Nase trocken. Fuligo dentium et labiorum. Haut heiss, trocken, bläulich (geringe Cyanose. Eingedicktes Blut?). Leib weich; angeblich auf Druck nicht schmerzhaft. Etwas Gargouillement. Milz bis zur 6. Rippe. Herztöne kaum zu hören, an der Carotis sehr dumpf. Impuls fehlt ganz. In der Brust wie gestern.

Der Urin, 891,5 Grm., ist rothbraun, unklar, sauer. Wie gestern. Salzsäure trübt ihn jumentös. In 1000 Th. 0,65 Harnsäure, im T.-Q. 0,579.

Von den Stühlen sind etwa 4 Pfd. vorhanden. Wie gestern.

Um 12½ Uhr ein warmes Bad von 30° R. Nach einer Viertelstunde abgetrocknet und in's Bett. Sensorium freier. Puls 88, T. 39,5° C. nach 8', dann auf 39,1° fallend! Also eine Ermässigung der Wärme durch ein Bad von 37,5° C. Ohne das Bad wäre die T. jedenfalls über 39,8° heraufgegangen, da die Exacerbation Mittags im besten Zuge war.

Abends 5 Uhr: Ruhigeres Verhalten. Blande Delirien. Noch kein Stuhl. Puls 88, weich, 24 Inspirationen, T. 39,8° C.

Sonst wie früh. Gegen die Nacht hin etwas Schweiss.

Am 25., vierzehnter Tag: Nacht unruhig. Delirien. Viel Durst. 13 Stühle, auf Erinnerung.

Zwischen 8 und 9 Uhr Morgens 39,0° C.

Um 12 Uhr: Puls 96, weich, voll, 24 Inspirationen und 39,1° C.

Stupor. Die Augen immer halb geschlossen. Sehr schwerhörig. Auf Fragen leidlich richtige Antworten.

Die Zunge hart und rissig, trocken. Hölzerne Sprache. Leib wie gestern. Herz und Lungen ebenso.

Der Urin rothgelb, unklar, sauer. T.-Q. 753,5 Grm. Dieselben Bestandtheile. Bei 10° R. jumentöse Trübung. In 1000 Th. 1,1 Grm. Harnsäure, im T.-Q. 0,839 Grm.

Die Stühle betragen etwa 4 Pfd. Sie sind gelbgallig, flüssig, wie gestern. Alkalisch. Tripelphosphate zahlreich. Sie enthalten wenige granulirte Kernzellen, dunkle, unregelmässige Klümpchen und wenige $\frac{1}{25}$ Linie grosse braune, punktirte Kugeln. Im Filtrat wie immer bisher Albumin.

Abends 5 Uhr: Somnolenz. Husten selten. Trinkt viel kaltes Wasser. 3 Stühle.

Der Puls macht nur 80 Schläge; T. 39,5° C.

Behandlung: Solut. Gumm. mimos. weiter.

Am 26., funfzehnter Tag: Die Nacht ruhiger; wenig blande Delirien. Husten selten. Ein starker Schweiss. 10 Stühle, wovon die letzten mit Blut untermischt sind. Ein Secessus inscius.

Um 8 Uhr früh Remission. T. nur 38,8° C.

Um 11 Uhr: Der Puls macht nur 72 Schläge, T. 39,0°, 20 Athemzüge!

Die Hirnsymptome wie gestern. Sensorium sehr eingenommen. Der Kranke glaubt z. B. zu Hause zu sein. Verlangt nach Nichts! Richtet sich aber heute zum Auskultiren allein auf!

Die Zunge sehr trocken, rissig. Sprache hölzern. Leib weich, nicht aufgetrieben, angeblich auf Druck nicht schmerzhaft. Garg. fehlt. Milz wie früher.

Herzimpuls fehlt; die Töne etwas deutlicher.

Vorn guter Percussionston und gutes Respirationsgeräusch; hinten Rh. sibil. und schwaches Athmen.

Urin dunkelgelb, unklar, sauer. T.-Q. 1440,9 Grm. Dieselben Bestandtheile. Salzsäure trübt nicht. In 1000 Grm. 0,31, im T.-Q. 0,446 Grm. Harnsäure.

Die Stühle, etwa 3 Pfd. betragend, sind blutig, braunroth, gelblich; sie enthalten zusammenhängende Gerinnsel, Blutzellen, meist zerstört, aufgequollen; $\frac{1}{150}$ Linie grosse, farblose granulirte Kernzellen, Moleküle u. s. w.

Um 12 Uhr ein warmes Bad. Solut. Gumm. mim. weiter.

Um 5 Uhr Abends: Bis jetzt 2, bloss aus Blut bestehende Stühle. Leib angeblich selbst auf Druck nicht schmerzhaft, weich, flach. Garg. fehlt. Milz bis zur 6. Rippe. Zunge trocken. Husten selten. Derselbe Zustand sonst wie früh.

Der Puls 84, härtlich; T. 39,4° C.

Am 27., sechszehnter Tag: Die Nacht ruhiger. Nur blande Delirien. Wenig Husten.

Zwischen 8 und 9 Uhr früh 39,0° C.

Um 12 Uhr: passive Rückenlage. Stupor; liegt schlummernd da. T. 39,1°, Puls härtlich, 90 Schläge machend, 20 Athemzüge.

Die Zunge trocken, rissig. Leib weich, wie gestern. Herz und Lungen ebenso. Richtet sich zum Auscultiren allein auf!

Der Urin ist rothgelb, unklar, sauer. Bestandtheile dieselben. T.-Q. 1353,2 Grm. Salzsäure trübt nicht. In 1000 Grm. 0,6, im T.-Q. 0,811 Grm. Harnsäure.

Die Stühle, etwa 1½ Pfd. betragend, sind flüssig, braunroth, fest oder ganz aus theilweise geronnenem Blut bestehend. Galle scheint darin ganz zu fehlen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt ausser Molekülen in Zerstörung befindliche Blutzellen.

Solut. Gumm. mim. weiter.

Um 5 Uhr Abends: Wie früh. Der Kranke liegt so schlummernd da. Muss zum Trinken und Stuhl erinnert und angehalten werden. Sensorium sehr eingenommen. Ein blutiger Stuhl bis jetzt. Zunge trocken. Mehr Verfall im Gesicht.

Puls 90, härtlich, ziemlich gross und voll. 22 Inspirationen und 39,8° C.

Einige Roseola (Rothexanthem) Flecken auf der Brust.

Am 28., siebenzehnter Tag: In der Nacht viele blutige Stühle, die etwa 4 Pfd. betragen; einige und Urin in's Bett.

Um 9 Uhr bei kalten Extremitäten nur 37,8° C.

Als ich den Kranken um 12 Uhr sah, war er im Gesicht sehr blass, verfallen. Conjunct. palpebr. ganz blass und blutleer. Die Extremitäten kühl und bleich. Sehr grosse Apathie und Kraftlosigkeit. Der Kranke liegt da wie ein Klotz. Augen geschlossen; Sprache sehr hölzern, Stimme klanglos und sehr schwach.

Der Puls macht 118 Schläge und ist sehr klein und schwach. 20 Inspirationen, T. nur 37,4° C.!!

Die Zunge ist feucht, dick belegt. Leib flach, auf Druck im Scrob. cord. und im rechten Hypochondrium schmerzhaft. Milz bis zur 7. Rippe, also etwas kleiner. Roseola auch am Rücken.

Singultus, mitunter so stark, dass Brechbewegungen entstehen.

Husten schwach, da dem Kranken die Kraft dazu mangelt.

Die Herztöne kaum zu hören; von Impuls keine Rede. Athemgeräusch ganz schwach; hinten rechts etwas Rh. sibil.

Vom Urin sind etwa 480 Grm. vorhanden. Er ist gelblich, unklar, sauer. Verhalten wie gestern.

Die Stühle, 4 Pfd. etwa, bestehen ganz aus Blut. Es ist theilweise klumpig geronnen, theils flüssig, rothbraun. Die Blutzellen theils zerstört, theils aufgequollen, zu Gruppen vereinigt, die aussehen wie die farblosen Blutkörperchen haltenden „Zellen" von $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ Linie. Ausserdem sind noch rothbraune Pigmentkugeln zu bemerken.

Um 12½ Uhr ein warmes Bad. Danach ein blutiger Stuhl in meiner Gegenwart. Als der Kranke wieder im Bette war, hatte sich der Puls gehoben und sich auf 92 Schläge ermässigt.

Behandlung: Der Solut. gumm. mim. wird Tinctur. Opii spl. zugesetzt.

5 Uhr Abends: noch ein blutiger Stuhl, gering an Menge.

T. 37,8° C., Inspir. 20, Pulse 92, voller und kräftiger.

Haut überall gut warm, blass. Gesicht bleich, verfallen.

Sensorium leidlich; die Augen unbeweglich. Sehr grosse Kraftlosigkeit. Schwerhörig. Zunge feucht, dick belegt. Leib etwas eingefallen, weich, angeblich auf Druck nicht schmerzhaft. Singultus; auf das Trinken kalten Wassers bald verschwindend. Stimme ganz schwach, klanglos und heiser. Herz und Lungen wie früh.

Am 29., achtzehnter Tag: Die Nacht ruhig; keine Delirien. Husten selten. Singultus öfter wiederkehrend.

Zwischen 8 und 9 Uhr 38,4° C. bei 88 Pulsen.

Um 12 Uhr: T. 39,13° C., 88 Pulse, von ziemlich guter Qualität und 20 Inspirationen.

Apathische Rückenlage. Gesicht bleich, die Augen stier (reizlose Iris), meist geschlossen. Somnolenz. Sehr grosse Schwäche. Sprache etwas besser, Stimme etwas stärker und nicht so heiser. Auf Fragen richtige Antworten. Schwerhörig. Wird der Kranke aufgerichtet, so taumelt er hin und her. Zuckungen. Leichter Subsultus tendinum am Vorderarm.

Die Haut warm, aber blass. Die Venen sehr blutleer. Roseola an der Brust und am Rücken im Erblassen. Am Os sacrum Röthe.

Die Zunge wieder trocken, rissig. Der Leib eingefallen, weich, angeblich auf Druck nicht schmerzhaft. Die Milz hinten und seitlich bis zur 7. Rippe. Die Leber nicht geschwollen.

Die Herztöne nicht zu hören; an der Carotis nur ein schwaches Rauschen.

Percussionston für die Lungen sonor. Vorn gutes Athmen, hinten und seitlich rechts ebenso, selten mit Rh. sibil., links hinten oben ebenso, unten nichts zu hören.

Der Urin ist hellgelb, nicht ganz klar, sauer, T.-Q. 1362,8 Grm. Beim Kochen trübt er sich durch Albumin nur unbedeutend; er enthält viele granulirte Kernzellen und Faserstoffschläuche. Salzsäure trübt nicht.

Von den Stühlen, 6 im Ganzen, wozu der Kranke aufgefordert wurde, ist nur der gestrige noch blutig gewesen, die übrigen sind hellröthlich, wie Fleischwasser. Ihre Menge beträgt etwa ½ Pfd. Reaction alkalisch. Galle fehlt. Sie enthalten ausser Tripelphosphaten wenige in Gruppen vereinigte Kernzellen, zerstörte Blutbläschen und Kalkphosphat. Im Filtrat Albumin.

Solut. gumm. mim. mit Tinct. opii spl. weiter.

Abends 5 Uhr: Ruhige, passive Lage. Sensorium etwas freier. Gesicht etwas geröthet. Sprache und Stimme besser. Kein Singultus mehr. Die Zunge feucht, dick belegt. Leib wie früh. Nur ein seröser Stuhl.

Temperatur wieder 40,0° C. und 100 Pulse von guter Qualität. Haut heiss.

Am 30., neunzehnter Tag: Die Nacht ruhig. Somnolenz. Kein Husten. 6 Mal zum Stuhl aufgefordert.

Zwischen 8 und 9 Uhr früh bei 120 Pulsen 39,8° C.

Um 12 Uhr: 108 Pulse, mässig gross, voll, weich. 22 Athemzüge; Temperatur 39,7° C.

Grösste Apathie; Stupor und typhöse Symptome wie gestern. Sprache und Stimme etwas besser; die Antworten zögernd, aber leidlich richtig. Haut warm, trocken; Gesicht nicht mehr so bleich.

Zunge feucht, belegt; Fuligo dentium. Leib weich, eingefallen; rechts etwas Gargouillement. Auf Druck angeblich kein Schmerz.

Etwas diffuser Herzimpuls; Herztöne dumpf, aber lauter. Percussionston gut: Respirationsgeräusch vorn schwach. Der Kranke ist zu schwach und elend, als dass ich ihn aufgerichtet hinten an der Brust hätte untersuchen können: er taumelt und zuckt hin und her, den Kopf auf die Brust gesenkt, und kaum zu halten.

Der Urin hellgelb, unklar, sauer. Er enthält blass contourirte Zellen, in denen Essigsäure meist einen einfachen Kern herausstellt, ausserdem Faserstoffcylinder und Proteinmoleküle. Beim Kochen albuminöse Trübung. T.-Q. 1382,8 Gr. Salzsäure in min. trübt den Harn stark.

Die Stühle, etwa 1 Pfd. betragend, sind flüssig, weisslich, alkalisch. Das Filtrat neutralisirt gerinnt beim Kochen in Flocken (Albumin). Die mikroskopische Untersuchung ergiebt Tripelphosphate und amorphe Massen, die sich durch Säuren unter Gasentwickelung lösen.

Ein warmes Bad. Die Solut. gumm. mim., c. Tinct. opii weiter.

Abends 5 Uhr: Wie früh. Der Kranke liegt mit offenem Munde somnolent und apathisch da. Haut warm. Zunge belegt, trocken. Husten selten. Die Stühle serös, frei von Galle.

Puls 112, Inspir. 22, T. 39,92° C.

Die Tinct. opii spl. wird aus der Solut. gumm. mimos. fortgelassen.

Am 31., zwanzigster Tag: In der Nacht grosse Unruhe; Versuche, das Bett zu verlassen. Delirien. Husten selten; Sputum immer heruntergeschluckt. Wenig Stuhl.

Um 9 Uhr T. bereits 40,0° C.

Um 12 Uhr T. ebenfalls 40,0°, Pulse 112, schwach, aber nur 16 Inspirationen! Verhalten wie gestern; passive Rückenlage, Torpor und Stupor. Kann nicht allein sitzen, baumelt hin und her. Kein Kopfschmerz und angeblich kein Ohrensausen mehr. Aber der Kranke ist ganz unklar über sich.

Zunge borkig, rissig, aber feucht. Der Leib eingefallen, weich, rechts auf Druck schmerzhaft. Milz bis zur 7. Rippe. Leber nicht vergrössert.

Die Herztöne bestehen in einem blossen Sausen, rechts vom Sternum am besten zu hören. An der Carotis ein kurzes, sausendes Geräusch. Passive Ausdehnung des Herzens, namentlich der rechten Hälfte.

Percussionston für die Lungen vorn sonor; ebenso hier das Athmungsgeräusch normal, bloss beim tiefen Luftholen links hinten Rh. sibil.

Der Urin ist gelb, unklar, sauer. T.-Q. 2630,9 Grm. Er enthält dieselben Elemente wie gestern. Beim Aufkochen ziemlich starke Flockenbildung (Albumin). Durch Säure in min. jumentöse Trübung.

Die Stühle wie gestern; T.-Q. aber nur etwa 4 Loth. Im Filtrat Eiweiss.

Abends 5 Uhr: am Tage Delirien und wieder Versuche, das Bett zu verlassen. Kein Stuhl. Haut heiss.

Puls 110, Inspir. 24 und T. 40,2° C. Sonst wie früh.

Am 1. Januar 1854, ein und zwanzigster Tag: Die Nacht ruhiger. Blande Delirien.

Um 9 Uhr bei 100 Pulsen 39,3° C. Remission

Um 12 Uhr: 100 schwächliche Pulse, T. 39,7° C. 16 Inspirationen.

Zwar noch grosse Apathie und bedeutender Stupor, aber doch etwas mehr Besinnlichkeit als gestern und mehr Bewusstsein; der Kranke fragt und verlangt selber nach Diesem und Jenem.

Zunge wie gestern; Leib etwas gewölbt, weich und schmerzhaft auf Druck; Fast überall Gargouillement. Haut heiss, trocken, bleich; Gesicht und Conjunct. palpebr. anämisch. Herz wie gestern; die Lungen ebenso.

Der Urin gelb, unklar, sauer. T.-Q. 1023,3 Grm. Er enthält viele blasse, wenig granulirte Zellen und Faserstoffschläuche. Beim Kochen nur geringe albuminöse Trübung. Durch Salzsäure in min. sofort stark jumentös.

Die Stühle, etwa 8 Loth, sind serös, mit galliger Beimischung. Sie enthalten dieselben Bestandtheile wie gestern und wenige stark glänzende, starre Fettkugeln (Milz), Tripelphosphate, einige granulirte Kernzellen und durch Säuren unter Gasentwickelung zu lösende amorphe Massen.

Dieselbe Behandlung: Solut. gumm. mimos.

Abends 5 Uhr: am Tage ruhiger Schlaf! Respiration darin laut und etwas schnarchend.

Puls 104, von guter Qualität, weich; 20 Inspirationen und nur 39,6° C. Sonst wie früh.

Am 2., zwei und zwanzigster Tag: In der Nacht Schlaf! Kein Husten. Ein geformter, theils galliger, theils schwärzlicher (Haematin) Stuhl.

Um 9 Uhr 39,0° C.

Um 12 Uhr T. ebenfalls nur 39,0° C., 20 Inspirationen und 100 Pulse von ziemlicher Stärke.

Entschieden besseres Aussehn. Weniger typhöse Physiognomie! Sensorium freier. Der Kranke verlangt z. B. Zucker zum Getränk Deutlichere Sprache. (Eine entschiedene „vorkritische" Ermässigung).

Die Zunge noch trocken und rissig, ebenso die Lippen. Die Zähne fuliginös. Der Leib etwas gewölbt, weich, auf Druck schmerzhaft. Milz seitlich bis zur 6., hinten bis zur 5. Rippe.

Herz wie gestern; starkes Pulsiren an den Carotiden.

Die Lungen wieder mehr afficirt! Percussionston vorn sonor; rechts Athmungsgeräusch schwach, links unbestimmt mit Rh. sibil.; ebenso seitlich Rechts seitlich in der unteren Hälfte etwas gedämpfter Percussionston, und fast Nichts zu hören; hinten rechts und links unbestimmtes Athmen mit Rh. sibil. bei In- und Exspiration.

Haut blass. Exanthem geschwunden.

Der Urin, 1626,7 Grm., ist gelb, unklar, sauer. Verhalten wie gestern. Bei + 10° R. jumentös und ein Sediment von harnsauren Salzen.

Der Stuhl, etwa $\frac{1}{3}$ Pfd. betragend, enthält ausser Tripelphosphaten, unbestimmten Molekülen und Pigmentschollen, die oben erwähnten braunen Pigmentkugeln, die von Schwefelsäure entfärbt werden.

Abends 5 Uhr: Ruhiges Verhalten. Schlaf. Ein geformter Stuhl, wie früh. Gutes Aussehn, besseres Bewusstsein. Der Kranke weiss jetzt, wo er ist, wer ich bin u. s. w. Zunge trocken. Sonst wie früh.

Puls 104, Inspir. 20, Temper. 39,2° C.

Am 3., drei und zwanzigster Tag: Nacht ruhig: Schlaf. Kein Husten. Ein safrangelber, geformter Stuhl.

Um 9 Uhr T. 39,05° C.

Um 12 Uhr: 94 Pulse von guter Qualität, 20 Athemzüge und 39,2° C.

Sehr grosse Schwäche; aufgerichtet kann der Kranke sich nur mit Mühe halten. Sensorium eingenommen u. s. w.

Zunge trocken, borkig; die Zähne fuliginös. Der Leib weich, schmerzhaft auf Druck, namentlich rechts.

Herz wie gestern. Vorn gewöhnliches Athmen; hinten unten links feinblasiges Rasseln (Crepitation), oben unbestimmtes Athmen, rechts schwaches Murmure respir; seitlich fast Nichts zu hören. Milz bis zur 6. Rippe.

Der Urin ist gelb, sauer, unklar. T.-Q. = 1769,2 Grm. Beim Kochen geringe albuminöse Trübung. Er enthält viele granulirte Kernzellen (Epithelien) und wenige Faserstoffcylinder. Bei + 10° R. jumentöse Trübung.

Stuhl nicht weiter untersucht. Normal.

Abends 5 Uhr: Wie früh. Puls 96, Inspir. 24 und T. = 39°,5 C.

Am 4., vier und zwanzigster Tag: In der Nacht ruhiges Verhalten:

nur Phantasien und blande Delirien. 2 flüssige, galligbraune Stühle. Husten selten.

Morgens 8 — 9 Uhr T. 39,0° C.

Um 12 Uhr: mehr Stupor: Sprache bellend, hölzern. Stimme schwach. Sehr grosse Apathie und Kraftlosigkeit. Aufgerichtet wackelt der Kranke hin und her, den Kopf auf die Brust gesenkt: krampfhafte Zuckungen! Sonst liegt er theilnahmlos da mit geschlossenen Augen.

Die Zunge trocken, rissig, hart, schwer beweglich. Durst. Seine Suppen verschmäht der Kranke. Der Leib etwas gewölbt, weich, schmerzhaft auf Druck. Gargouillement fehlt. Milz bis zur 7. Rippe.

90 ziemlich gute Pulse, 22 Athemzüge, T. 39,6°.

Herz wie gestern. Vorn sonorer Percussionston und gutes Respirationsgeräusch. Hinten rechts ist es schwach, beim tiefen Luftholen Rh. sibil. Seitlich rechts Nichts zu hören. Links hinten unbestimmtes Athmen mit Rh. sibil. — Bronchophonie fehlt. Auswurf nicht vorhanden.

Der Urin sieht schmutzig braunroth aus, ist unklar und sauer. T.-Q. = 1691,3 Grm. Er wird beim Aufkochen trübe (Albumin), enthält viele granulirte Kernzellen, freie Zellenkerne, geschrumpfte Faserstoffcylinder und Detritus. — Bei 8 — 10° R. jumentös.

Abends 5 Uhr: Wie früh. Haut heiss, trocken. Puls 100, Temperatur 39,5° C.

Dieselbe Behandlung: Solut. Gumm. mimos.

Am 5., fünf und zwanzigster Tag: Die Nacht wie gestern. Kein Stuhl. Wenig Husten.

Um 9 Uhr 38,8° C.

Um 12 Uhr: Puls 90, Inspir. 20, Temper. = 39,25° C.

Alles wie gestern. — Der Urin schmutzig braunröthlich, sauer, unklar. T.-Q. = 1555,4 Grm. Er hat bereits Harnsäurekrystalle abgesetzt und wird über Nacht jumentös. Bestandtheile dieselben.

Abends 5 Uhr: liegt immer apathisch da. Zunge trocken; Leib auf Druck schmerzhaft.

Puls 88, Inspir. 24, Temper. = 39,4 C.

Am 6., sechs und zwanzigster Tag: In der Nacht ruhiges Verhalten. Einige gallige, dünnflüssige Stühle, etwa ½ Pfd. betragend. Kein Husten.

Zwischen 8 und 9 Uhr T. = 38,8° C.

Um 12 Uhr: T. nur 38,8', Puls 90, Athemzüge 21.

Haut nicht so heiss; Befinden etwas besser. Noch sehr grosser Torpor, aber Sensorium freier.

Die Zunge noch borkig belegt, aber feucht. Weniger Fuligo dentium. — Leib etwas gewölbt, weich, aber noch schmerzhaft auf Druck. Rechts Gargouillement. — Milz wie gestern.

Herz ebenso. Athmen vorn rauh, links seitlich und hinten mit Rh. sibil.

Der Urin ist schmutzig braun, unklar, sauer, wolkig durch Zellen, Schläuche u. s. w. T.-Q. = 982,9 Grm. Verhalten wie gestern.

Abends 5 Uhr: Kopf ziemlich klar. Zunge feucht. An den Hinterbacken einige Petechien.

Puls 84, T. 39,4° C.

Am 7., sieben und zwanzigster Tag: Ruhige Nacht. Guter Schlaf. Vier mal zum Stuhl aufgefordert; wenige gallige flüssige Massen.

Um 9 Uhr nur 38,4° C.

Um 12 Uhr bei 88 Pulsen, 20 Inspirationen, 38,5° C.

Gutes Aussehn. Sensorium ziemlich frei. Bis auf die sehr grosse Schwäche leidliches Befinden.

Zunge rein, feucht. Die Lippen und Zähne reinigen sich. — Der Leib wie gestern; ebenso die Milz, noch bis zur 7. Rippe.

Herz wie sonst. In den Lungen überall beim tiefen Luftholen Rh. sibil. und mucosus.

Der Urin, schmutzig bräunlich; wie Blutroth gefärbt, unklar, wolkig, sauer. Am Rande des Glases Harnsäurekrystalle. T.-Q. = 1324,4 Grm. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt viele granulirte Kernzellen, entfärbte, aufgequollene Blutbläschen, Faserstoffschläuche und Detritus. Beim Aufkochen des filtrirten Harns Trübung durch albuminöse Gerinnung. Ueber Nacht jumentöse Trübung.

Um 5 Uhr Abends: wie früh. T. 39,2°, Puls 94.

Am 8., acht und zwanzigster Tag: In der Nacht ruhiger Schlaf. Wenig Husten. Kein Auswurf: Sputa heruntergeschluckt. Ein galliger, flüssiger Stuhl, etwa ½ Pfd. betragend.

Um 9 Uhr T. 38,8° C.

Um 12 Uhr: meist Seitenlage! Sensorium ziemlich frei. Der Kranke fordert sich das Wasser zum Trinken. Die Antworten richtig. Die Stimme noch schwach, die Sprache hölzern. Ohrenbrausen noch, namentlich Abends. Schwindel und Taumeln; grosse Schwäche, wie bisher. Haut blutleer, bleich, heiss, trocken. Die Petechien werden bläulich.

Puls 84, T. 39,6°, Inspir. 18.

Die Zunge rein, feucht; die Lippen und Zähne noch etwas fuliginös. Der Leib noch schmerzhaft auf Druck. Die Milz kleiner, nur bis zur 8. Rippe.

Vom Herzimpuls ist noch nichts zu fühlen; bei der Auskultation blos ein sausendes Geräusch, ebenso an der Arter. anonym. und an der Carotis. — Athmungsgeräusch vorn rauh, links mit Rh. sibil., hinten und seitlich gutes Athmen.

Der Urin bleibt schmutzig braun, ist unklar, bereits etwas jumentös und hat Harnsäure-Krystalle abgesetzt. T.-Q. = 990, 2 Grm. Er enthält viele granulirte Kernzellen, die, wie auch früher, meist in Gruppen liegen; sodann einige Faserstoffcylinder und Detritus. Beim Aufkochen wird der Harn erst klar und dann durch Albumin-Gerinnung trübe. Ueber Nacht starke jumentöse Trübung und Sedim. latericium.

Solut. gumm. mim. weiter.

Abends 5 Uhr: Wie früh. Zunge etwas trocken. Verlangt häufig nach Wasser.

Puls 84, T. 39,6°, Inspir. 18.

Am 9., neun und zwanzigster Tag: Nacht ruhig und Schlaf. 2 dünne, gallige Stühle.

Um 9 Uhr 38,8° C.

Um 12 Uhr: T. 39,2°, Puls 80, Inspir. 20.

Wie gestern. Fordert heute etwas zu essen. Zunge rein, feucht. Die Lippen noch trocken und borkig; die Zähne noch etwas fuliginös. Der Leib nicht mehr auf Druck schmerzhaft. — Die Milz bis zur 8. Rippe.

Am Herzen und an der Carotis ein starkes Sausen. Vorn rauhes Athmen, hinten ebenso mit Rh. sibil.

Der Urin ist grau jumentös, sauer. T.-Q. = 564,7 Grm. Bestandtheile wie gestern.

Abends 5 Uhr wie früh. Puls 88, Inspir. 22, T. 39,8° C.

Am 10., dreissigster Tag: in der Nacht mehr Husten; Sputum heruntergeschluckt. Sonst ruhiges Verhalten und Schlaf. Kein Stuhl.

Um 9 Uhr T. = 38,6° C.

Um 12 Uhr: T. 39,1°, Puls 92, Inspir. 20.

Ziemlich gutes Befinden. Der Kranke richtet sich heute zum Essen seiner Mittagssuppe allein auf und sitzt ohne Hülfe. Kopf frei.

Zunge feucht, rein. Besserer Geschmack. Die Zähne fast rein, auch die Lippen feucht. Der Leib eingefallen, unschmerzhaft auf Druck.

Das Sausen am Herzen schwächer, an der Carotis ein kurzer Ton. — Rauhes Athmen überall; Rh. sibil. selten.

Die Petechien sind fast verschwunden.

Der Urin wie gestern, grau, jumentös, sauer. Im Sed. lateric. Harnsäure-Krystalle. T.-Q. = 751 Grm. Er enthält Epithelien aus den Nierenbeckchen und Faserstoffschläuche; gekocht albuminöse Trübung. Salpetersäure färbt den Harn etwas grünlich.

Behandlung: statt der Solut. gumm. mim. ein blosses Infus. speo. pectoral.

5 Uhr Abends: Puls 96, T. 39,4° C. Fliessende Sprache. Richtige Antworten. Der Kranke legt sich ohne Hülfe auf die Seite. — Sehr grosse Mageerkeit. — Haut heiss und trocken.

Am 11., ein und dreissigster Tag: Alles wie gestern. Appetit. Kein Stuhl. Um 9 Uhr T. 38,4° C.

Um 12 Uhr: Puls 86, T. 38,5°, Inspir. 18.

Urin: 432 Grm. Verhalten wie gestern. Beim Aufkochen nur sehr geringe Trübung.

Abends 5 Uhr: bei 94 Pulsen 39,3° C. Haut heiss, trocken. Wenig Schlaf am Tage. Zunge feucht.

Wegen der Stuhlverstopfung Ol. Ricini.

Am 12., zwei und dreissigster Tag: Ruhige Nacht. Schlaf. Ein Stuhl.

Um 9 Uhr 38,4° C.

Um 12 Uhr: Puls 84, T. 38,8°.

Leidliches Befinden. Der Kranke richtet sich zum Auskultiren allein auf! Schwindel und Ohrensausen bloss Abends.

Zunge feucht. Leib geschmerzhaft. Die Milz kleiner, nur bis zur 9. Rippe. Am Herzen noch immer ein schwaches Sausen, an der Carotis ein schwacher, dumpfer Ton. — Rauhes Athmen und Rh. sibil.

Der Urin, 706,3 Grm., ist theils bereits grau jumentös, theils bräunlich (2 Gläser), unklar, sauer. Er enthält Zellen und Schläuche. Beim Aufkochen geringe albuminöse Trübung.

Abends 5 Uhr: 88 Pulse und 39,2° C.

Am 13., drei und dreissigster Tag: 1 breiiger, an Menge sehr geringer Stuhl. Schlaf. Wenig Husten.

Um 9 Uhr 38,2° C.

Um 12 Uhr: Puls 60, T. 38,2°, Inspir. 18.

Kopf frei. — Zunge feucht. — Heute 2, aber sehr schwache Herztöne. An der Carotis wieder ein dumpfes Sausen. Rechts vorn gutes Athmen, seitlich schwach; links vorn Rh. mucos., hinten ebenso.

Der Urin ist braunroth, unklar, sauer. Er enthält dieselben exsudativen Beimischungen. Bald Sedim. lateric. und in diesem Harnsäure-Krystalle.

Abends 5 Uhr bei 88 Pulsen und 18 Inspir. 39,0° C.

Am 14., vier und dreissigster Tag: Kein Stuhl. Guter Schlaf. Husten selten.

9 Uhr T. 37,6° C.!! (Kritischer Tag).

Um 12 Uhr: Wie gestern. Zunge rein und feucht. Appetit. Leib etwas teigig und kärtlich. — Die Milz bis zur 9. Rippe.

Puls 76, T. 36,0°, Inspir. 18.

Der Urin wie gestern. T.-Q. = 1260,6 Grm.

Abends 5 Uhr: Puls 90, T. 39,3° C. — Haut heiss, trocken. Zunge feucht. Richtet sich jetzt immer zum Auskultiren allein auf!

Am 15., fünf und dreissigster Tag: Schlaf. Husten selten. Wenig breiiger Stuhl.

T. um 9 Uhr 37,4° C.

Um 12 Uhr: bei 72 Pulsen und 18 Inspirationen 37,9° C. Befinden wie gestern.

Urin, 1445,2 Grm., zum Theil bereits jumentös, grau, zum Theil schmutzig braun. Bestandtheile wie gestern. Beim Aufkochen noch geringe albuminöse Trübung. Mit der Zeit auch der braune Harn jumentös.

Abends 5 Uhr: Puls 80, T. = 38,8° C. Heisse Haut.

Am 16., sechs und dreissigster Tag: in der Nacht ruhiger Schlaf; Husten selten. Kein Stuhl. — Aber Schweiss.

Um 9 Uhr T. nur 36,6° C., also zum ersten Male ganz normal!

Um 12 Uhr: bei 72 Pulsen, kühler Haut und gutem Befinden T. 37,0°, Inspirationen 18.

Die Herztöne deutlicher, diskret. — Die Lungen fast frei. Nur rechts seitlich schwaches Athmungsgeräusch. — Milz bis zur 11. Rippe.

Der Urin ist theils braun, unklar, theils blass gelblich, unklar durch Vibrionen. Die Menge des ersteren beträgt 809 Grm., die des letzteren 1412,9 Grm.,

T.-Q. also = 2221,9 Grm. Er hat einen ziemlich hohen Bodensatz von Schleim (Epithelial)-Zellen, die meist in Gruppen liegen. Einige sind 2—3 Mal so gross als die gewöhnlichen Epithelien. Faserstoffschläuche fehlen. Albumin-Gehalt gering.

Behandlung: Infus. spec. pector. weiter. Ein warmes Bad. — Zur 4. Diätform. Bouillon.

Abends 5 Uhr: Puls 80, T. 38,0°. — Ol. Ricini.

Am 17., sieben und dreissigster Tag: Schlaf. Fast kein Husten mehr. Ein massenhafter, fester, geformter Stuhl.

Um 9 Uhr T. 37,0° C.

Um 12 Uhr: Gutes Befinden. T. 37,6°, Puls 72, Inspir. 18.

Die Herztöne deutlicher; an der Carotis ein in zwei Absätzen erfolgendes dumpfes Sausen. — Gutes Athmungsgeräusch. — Noch sehr bedeutende Blutleere.

Der Urin, 1870, 7 Grm., ist gelblich und sauer. Er hat abermals ein ziemlich hohes schleimiges Sediment (Catarrh der Harnwege). Albumin-Gehalt gering.

Abends 5 Uhr bei 72 Pulsen 38,0° C. Zu Morgen die III. Diätform mit Bouillon.

Am 18., acht und dreissigster Tag: Nacht wie gestern.

Um 9 Uhr bei 72 Pulsen 37,4° C.

Um 12 Uhr: T. 37,6°, Puls 72.

Ein Stuhl. Gutes Befinden. Appetit. An der Carotis ein dumpfer, scharf abgeschnittener Ton.

Der Urin, theils bräunlich, theils hell, blass gelblich, unklar durch Zellen, schleimiges Sediment. T.-Q. = 2184,3 Grm. — Albumin fehlt.

Abends 5 Uhr: Puls 72, T. 38,0° C. — Nachmittags ist der Kranke kurze Zeit ausser dem Bett gewesen. — Grosse Magerkeit und Schwäche.

Am 19., neun und dreissigster Tag: Schlaf und Schweiss. 9 Uhr T. 37,2° C.

Um 12 Uhr: ein Stuhl. Wie gestern. Puls 80, T. 37,6° C. Gutes Befinden.

Der Urin: T.-Q. = 3508 Grm. Theils farblos, theils gelb, sauer und unklar durch Schleimkörperchen. Faserstoffcylinder und Albumin fehlen.

Abends 5 Uhr: 80 Pulse und 37,9° C.

Am 20., vierzigster Tag: Schlaf. Ein geformter Stuhl.

Um 9 Uhr 37,2° C.

Um 12 Uhr: Puls 64, T. 37,6° C., Inspirationen 16.

Herztöne deutlich, etwas dumpf. Der Impuls fehlt noch. An der Carotis auch 2 dumpfe Töne. Athemgeräusch gut. Die Milz von normalem Umfange. — Appetit.

Der Urin, theils gelblich, theils farblos, unklar, mit schleimigem Bodensatz. T.-Q. = 3450 Grm.

Abends 5 Uhr: Puls 64, T. 37,5° C. — Der Kranke ist den Tag über etwas aufgewesen.

Am 21., ein und vierzigster Tag: Ein geformter Stuhl. Schlaf. Um 9 Uhr T. 37,2° C.

Um 12 Uhr: 64 Pulse, 37,4° C.

Gutes Befinden. Urin hellgelblich, unklar, sauer. Schleim-Sediment. Zwischen den Zellen auch wieder einige Faserstoffcylinder. T.-Q. = 2342,5 Grm.

Abends 5 Uhr: Nachmittag ausser dem Bett. Puls 64, T. 37,8° C.

Am 22., zwei und vierzigster Tag: Ein geformter Stuhl. Schlaf. Gewinnt an Kraft. Conjunct. palpebr. blutreicher.

T. um 9 Uhr 37,2° C.

Um 12 Uhr: Puls 60, T. 37,4° C. Befinden gut. Wie gestern. Urin, 2340, 6 Grm. Wie gestern.

Abends 5 Uhr: Ist ausser dem Bett gewesen. Jetzt im Bett Puls 62, T. 37,2° C.

Am 23., drei und vierzigster Tag: Schlaf. Kein Husten mehr. Ein geformter Stuhl.

Um 9 Uhr 37,0° C.

Um 12 Uhr: Gutes Befinden bis auf die noch bestehende Schwäche. Puls 72, T. 37,5°. Haut warm. — Der Urin ist gelblich, unklar, sauer. Er enthält keine Cylinder mehr, aber noch Zellen. T.-Q. = 1471,5 Grm.

Abends 5 Uhr: ist ausser dem Bett gewesen. Jetzt im Bett 74 Pulse und 37,6° C.

Am 24., vier und vierzigster Tag: In der Nacht starker Schweiss und dann kein Schlaf mehr. Ein Stuhl.

Um 9 Uhr 37,2° C

Um 12 Uhr: Puls 68, T. 37,6° C.

Gutes Befinden. Herztöne deutlich, der erste kurz. An der Carotis dumpf und klappend.

Der Urin wie gestern, unklar durch Vibrionen und Schleimkörperchen. T.-Q. = 1920 Grm.

Heute wog ich den Reconvalescenten: er war 136½ Pfd. schwer. In gesunden Tagen hatte er 180—190 Pfd. gewogen.

Zur Diät noch fernere Zulagen; ein Ei, Wein.

Um 5½ Uhr Abends: bei 66 Pulsen 37,4° C.

Am 25., fünf und vierzigster Tag: Nachts Schweiss. Ein Stuhl.

Um 9 Uhr 37,1° C.

Um 12 Uhr: bei 64 Pulsen 37,6° C. Reconvalescenz schreitet vor. — Urin wie gestern, 1680 Grm. — Nachmittags ausser dem Bett.

Abends 6 Uhr: T. 37,4° C.

Am 26., sechs und vierzigster Tag: in der Nacht wieder Schweiss.

Um 9 Uhr 36,9° C.

Um 12 Uhr bei 64 Pulsen 37,3° C.

Alle Functionen in Ordnung. Nur grosse Schwäche und Magerkeit. Urin wie gestern, 1690 Grm.

Am 27.: Nachts wieder Schweiss. Um 9 Uhr T. 37,1° C. Urin ebenso wie gestern.

Am 28.: Zwischen 8 und 9 Uhr T. 37,0° C. — Der etc. Zöller ist den Tag fast immer ausser dem Bett. Nachts Schweiss. Ebenso ist es am 29. und

30. Die T. Morgens 37,9° C. Appetit. Guter Schlaf. Mitunter Schweiss. — Urin wird in grosser Menge, zwischen 6 und 7 Pfd., 2880 und 3360 Grm., gelassen. Er ist hellblass-gelblich, sauer, ohne Beimischungen aus den Nieren.

Am 31., ein und funfzigster Tag: Um 9 Uhr 37,1° C. Gutes Befinden. Heute wog Zöller nur 129½ Pfd., er war also in diesen 7 Tagen 13 Pfd. leichter geworden, trotz der besseren Diät. (Schweiss und Harn entfernten Wasser aus dem hydrämischen Blute etc.).

Am 8. Februar, neun und funfzigster Tag: mehr Kraftgefühl und besseres Befinden. Herzimpuls fehlt noch immer; die Töne aber deutlich, wenn auch noch dumpf An der Carotis wieder ein mehr dumpfes Sausen. Der Reconvalescent ist fast immer ausser dem Bett: Nachmittags legt er sich hin und schwitzt dann. Ebenso auch Nachts.

Heut um 12 Uhr vor dem Essen 36,8° C.

Heut wog der etc. Zöller 134½ Pfd., er hatte also in der verflossenen Woche 5 Pfd. gewonnen.

Am 16. Februar wog er 136½ Pfd., er hat also in diesen 8 Tagen nur 2 Pfd. gewonnen. Bei Tage und Nachts im Bett noch immer Schweiss. — Der Urin wird in grosser Menge gelassen, ist ganz klar, hellgelb und sauer.

Am 28. Februar wog Zöller, der sich gut erholte, 146½ Pfd., hatte also in diesen 12 Tagen 10 Pfd. gewonnen. Dabei war er aber noch sehr blass.

Am 15. März: Nachts noch immer Schweiss. Heute wog Zöller 165 Pfd., er hatte also in den verflossenen 15 Tagen 18½ Pfd. gewonnen! Befinden gut, Heute wurde er aus dem Lazareth entlassen.

III.

Der Cuirassier Drepper, ein kräftiger, blühender Mann, lag wegen Krätze im Lazareth und hatte in dem letzten Drittel des December einige Zeit auf dem Zimmer der beiden erwähnten Kranken zugebracht, als er am 1. Januar 1854 nach kurzem Stadium der Incubation mit Frost, Kopf- und Leibschmerz, Schwindel, Hinfälligkeit, Schlaflosigkeit u. s. w. erkrankte. Die Haut in den ersten Tagen heiss, feucht; Stuhlverstopfung. Appetitmangel. Am 3. Druck auf der Brust, Athemnoth, Schmerz auf der Brust, Husten.

Am 5., fünfter Tag: Mittags wird der Kranke von der Krätzstation auf ein anderes Zimmer gelegt.

Um 12 Uhr: T. 40,15° C.

Um 5 Uhr Abends: Rückenlage. Haut heiss, trocken. Gesicht sehr geröthet, gedunsen, heiss. Wüstsein im Kopf, Schwindel, Taumeln, Abgeschlagenheit in allen Gliedern. Ohrensausen.

Puls 80, weich, Temp. 39,8°, Inspir. 20.

Zunge feucht, weiss, belegt; Ekel vor Speisen. Bitterer Geschmack. — Durst. — Der Leib weich, eingefallen, von selbst und auf Druck überall schmerzhaft. Gargouillement fehlt; seit 3 Tagen kein Stuhl. — Milz bis zur 9. Rippe geschwollen.

Der Herzimpuls ist nicht zu fühlen, die Töne regelmässig, aber schwach. Aus-

dehnung der rechten Herzhälfte. Percussionston für die Lungen überall sonor; Respirationsgeräusch vorn gut, hinten und seitlich rauh. Links hinten oben auch Rh. sibilans. — Husten häufig, schmerzhaft. Sputum fehlt. Dyspnoe bedeutend.

Behandlung: Wegen der Verstopfung Ol. Ricini.

Am 6., sechster Tag: in der Nacht wenig Schlaf; Unruhe. Angeblich etwas Schweiss und 3 theils klumpige, theils flüssige, gallige Stühle. Darin ein Spulwurm.

Um 9 Uhr früh T. 39,8° C.

Um 12 Uhr: Fast Alles wie gestern.

Puls 92, T. 39,8°, Inspirationen 28!

Haut heiss, trocken. Gesicht sehr geröthet, gedunsen, heiss. Die typhösen Symptome dieselben. Kopf schmerzt.

Zunge feucht, belegt; der Leib weniger schmerzhaft. Milz bis zur 9. Rippe. — Herz wie gestern. — Auch hinten in der rechten Lunge Rh. sibil. — Grosse Schmerzhaftigkeit der Lumbar- und Sacral-Gegend, so dass der Kranke sich kaum aufrichten kann.

Der Urin ist gelb, wolkig, sauer. Er enthält Exsudatbeimischungen aus den Nieren (Epithelien und Fibrincylinder). T.-Q. = 470 Grm. — Bei + 10° R. jumentöse Trübung.

Behandlung: Aderlass von 16 Unzen und Sol. Gumm. mim.

Abends 5¼ Uhr: Puls 100, Temp. 40,2°, Inspirationen 28. — Sonst wie früh. Kein Stuhl. Haut heiss, trocken. Herztöne dumpf.

Am 7., siebenter Tag: in der Nacht Delirien. 3 Stühle, gelbgallig, breiig, wenig an Menge. — Gegen Morgen etwas Schweiss.

Um 9 Uhr T. 39,8° C.

Um 12 Uhr: Puls 90, T. = 39,9° C., Inspir. 28.

Hirnsymptome und Aussehen dasselbe.

Zunge feucht, belegt. Sehr schlechter Geschmack. Leib schmerzhaft in rechten Hypochondrium und oberhalb des Os pubis, eingefallen. — Milz bis zur 9. Rippe.

Herztöne sehr dumpf. — Percussionston für die Lungen gut; vorn rauhes Athmen mit Rh. mucos., hinten und seitlich überall Rh. sibil. — Husten und Dyspnoe.

Der Urin, 1275 Grm., hat sich bereits von selbst jumentös getrübt und ein Sediment von harnsauren Salzen gebildet. In diesem auch Harnsäurekrystalle. Sonst enthält er dieselben exsudativen Beimischungen aus den Nieren. Albumin fehlt.

Behandlung: Solut. Gumm. mimosae.

Abends 5 Uhr: am Tage Delirien. Mitunter heftigen Kopfschmerz. Ohrensausen und Schwindel stärker. Taumeln beim Gehen. — Kein Stuhl.

Puls 94, Temp. 40,2° C., Inspir. 24.

Am 8., achter Tag: die Nacht ruhiger. Kein Schlaf. Kein Stuhl.

Um 9 Uhr T. 39,4° C.

Um 12 Uhr: Puls 92, T. 39,6° C., Inspir. 28.

Kopf nicht mehr schmerzhaft. Sonst die typhösen Symptome dieselben. — Haut heiss, trocken.

Die Zunge weiss belegt, feucht; Leib schmerzhaft. Rechts Gargouillement. Seit 2 Tagen kein Stuhl. — Milz bis zur 9. Rippe.

Die Herztöne schwach und undeutlich. — Respirationsgeräusch überall rauh und Rh. sibil. bei In- und Exspiration. Viel Husten, wenig schleimiger Auswurf. — Dyspnoe und Schmerz.

Die Sacralgegend noch sehr schmerzhaft.

Der Urin, 940 Grm., ist jumentös, hellröthlich. Dieselben Bestandtheile.

Behandlung: Ol. Ricini.

Abends 5 Uhr: Puls 98, T. 40,2° C., Inspir. 28.

2 flüssige Stühle. Der Leib von selbst und überall auf Druck schmerzhaft. Sonst wie früh.

Am 9., neunter Tag: Die Nacht unruhig; Delirien. 3 Stühle, theils dünn, theils klumpig. Viel Husten.

Um 9 Uhr T. 39,6° C.

Um 12 Uhr: Puls 88, T. 39,9°, Inspir. 24.

Gesicht sehr roth, heiss, gedunsen. Die typhösen Symptome dieselben. Haut heiss, trocken.

Zunge etwas trocken, bräunlich belegt. Leib eingefallen, schmerzhaft. — Die Milz bis zur 8. Rippe geschwollen. Herz wie gestern. — Viel Husten; wenig schleimiges Sputum. Dyspnoe und Schmerz. — Percussionston sonor; bei In- und Exspiration überall Rh. sibil. und mucosus. Fremitus pectoris rechts stärker.

Die Lumbar- und Sacralgegend noch immer sehr schmerzhaft. Der Kranke richtet sich selbst mit Hülfe sehr schwer auf.

Der Urin, 705 Grm., ist gelbröthlich, unklar, sauer. Er enthält Epithelien und Fibrincylinder.

Behandlung dieselbe.

Abends 5 Uhr: Puls 90, T. 40,2° C., Inspir. 28. Wie früh. Kein Stuhl. Gesicht sehr geröthet, heiss und glänzend. Auf dem Rücken viele Roseolaflecken.

Am 10., zehnter Tag: Nachts grosse Unruhe. Viel Durst. 2 gallige, flüssige Stühle. Viel Husten, aber Sputum heruntergeschluckt.

Um 9 Uhr früh T. 39,2° C.

Um 12 Uhr: Puls 80, von guter Qualität; Temp. 39,6° C., Inspir. 24.

Passive Rückenlage. Kopf nicht mehr schmerzhaft, nicht so eingenommen, aber wüst. Ohrensausen, Taumeln u. s. w. — Die Zunge trocken, wenig belegt. Lippen trocken, borkig. Die Zähne beginnen fuliginös zu werden. — Leib schmerzhaft, weich. — Die Milz bis zur 7. Rippe.

Herzimpuls fehlt; die Töne aber deutlich. — Ueberall Rh. sibilans und trockne Rasselgeräusche bei der In- und Exspiration. Rechts seitlich Percussionston gedämpft, sonst sonor.

Die Sacralgegend noch immer sehr schmerzhaft. Der Kranke kann sich deshalb nicht aufrichten. Selbst das Umdrehen auf die andere Seite thut ihm weh.

Der Urin ist jumentös, röthlich-gelb, sauer. Er enthält Epithelien, Cylinder und auch etwas Eiweiss.

Die Stühle, etwa ½ Pfd. betragend, sind gallig, dickflüssig, mit weissen Flocken. Sie enthalten dunkelbraune Pigment(Fett)kugeln, die auf Schwefelsäurezusatz erst heller und durchsichtig, dann grösser werden und eine blasse, vermischte Contour bekommen, wie ein platter, grosser Oeltropfen, der sich bei der Strömung in eine lange Spitze auszieht. Zuletzt verschwinden sie ganz.

Die Behandlung: statt der Sol. Gumm. mim. blose Aq. Syrupi communis. An die Sacral- und Lumbergegend 12 blutige Schröpfköpfe.

Abends 5 Uhr: kein Stuhl. Etwas Schweiss. Viel Husten. Von 3—4 Uhr die stärkste Hitze: Gesicht sehr roth, heiss und glänzend. Zunge trocken.

Puls 84, T. 39,9°, Inspir. 26.

Am 11., eilfter Tag: sehr unruhige Nacht. Delirien. Wenig, fest geformter Stuhl. Weniger Husten und Sputum.

Um 9 Uhr Temp. schon 40,1° C.

Um 12 Uhr Puls 100, T. 40,1° C. und 24 Athemzüge.

Sehr grosse Hitze: Gesicht roth, glänzend, geduusen. Die typhösen Symptome dieselben. Kopf sehr eingenommen; die Antworten aber noch richtig. Sehr grosse Apathie und Schwäche.

Die Zunge und Lippen sehr trocken; die Zähne fuliginös. Der Leib nicht sehr schmerzhaft, weich. Gargouillement fehlt. Die Milz bis zur 7. Rippe.

Das Herz wie gestern. — Dyspnoe. Percussionston vorn sonor. Respirationsgeräusch rauh; selten Rh. sibil. — Hinten oben Percussionston gut, Athmungsgeräusch rauh; unten und seitlich Percussionston gedämpft, schwaches Bronchial-Athmen und schwache Bronchophonie.

Die Roseola blasser. Der Sacralschmerz derselbe: die ganze Gegend sehr heiss, gerötbet und geschwollen.

Der Urin, 1410 Grm., ist gelb, unklar, sauer. In der Kälte und durch Säuren keine Trübung. Er enthält Epithelien, Faserstoffcylinder und Detritus. Aber kein Albumin.

Der Stuhl, etwa 10 Loth, ist gallig, dickflüssig.

Abends 5 Uhr: seit einigen Stunden ein fester Schlaf! In diesem die Haut heiss, trocken. Der Puls ist auf 80 Schläge heruntergegangen; die T. nur 39,2° C. — Die Zunge feucht. — Kein Stuhl.

Am 12., zwölfter Tag: In der Nacht grosse Unruhe und Delirien. Viel Husten mit schleimigem Auswurf. Ein dicklicher Stuhl.

Um 9 Uhr T. 40,0° C.

Um 12 Uhr: Puls 106, T. 40,4° C. und 28 Inspirationen.

Die typhösen Symptome dieselben. Apathische Rückenlage.

Herz wie gestern. Die Töne kaum zu hören. An der Carotis ebenfalls sehr dumpf und schwach. Percussionston vorn gut; Rh. sibil. und rauhes Athmen. Hinten bei der In- und Exspiration ein mukoses Schnurren. — Dyspnoe.

Der Leib besser. Die Milz bis zur 8. Rippe. — Die Sacralgegend sehr geröthet, geschwollen, heiss und schmerzhaft. (Phlegmone.)

Der Urin ist roth, sauer, fast klar. Beim Aufkochen geringe albuminöse Trübung. Durch Säuren in min. Ausscheidung der harnsauren Salze.

Abends 5 Uhr: seit drei Stunden wieder Schlaf und auch Schweiss. Häufiger Husten. Zunge feucht.

Puls nur 80 Schläge machend, T. nur 38,2° C.!!

Besseres Befinden: weniger typhös. Antwortet besser.

Dieselbe Behandlung: Syrupwasser, 2stündlich 1 Esslöffel.

Am 13., dreizehnter Tag: In der Nacht ruhiger Schlaf und gegen Morgen auch etwas Schweiss. Viel Husten, Auswurf schleimig. Klagen über Athemnoth und Schwere auf der Brust. — 2 breiiger Stuhl, gering an Menge.

Um 9 Uhr früh T. 39,8° C.

Um 12 Uhr: Puls 94, T. 40,2° C., Inspir. 28.

Wie gestern. Sensorium sehr eingenommen. Schwindel, Ohrensausen u. s. w.

Die Zunge feucht; Die Lippen trocken und borkig. Die Zähne fast weiss. Durst lebhaft. — Der Leib weich, schmerzhaft auf Druck. — Die Milz bis zur 7. - 8. Rippe.

Die Herztöne dumpf; an der Cavotie ein schwacher, sausender Ton. — Percussionston vorn sonor; rauhes Athmen; Rh. sibil. selten. Hinten pfeifendes und knarrendes Schleimrasseln. Seitlich links wenig zu hören. Percussionston hier gedämpft.

Haut heiss, trocken. Roseola am Rücken im Erblassen. Die Sacralgegend wie gestern.

Der Urin, 1175 Grm., ist klar, rothgelb, flammend, sauer. Er trübt sich bald bei + 16° R. Faserstoffcylinder und Epithelien von den Harnkanälchen.

Um 1 Uhr sehr rothes und heisses, glänzendes Gesicht. Dann wieder Schlaf!

Um 5 Uhr Abends: Bei 94 Pulsen und 32 kurzen Inspirationen 39,8° C. (Im Schlaf langsamere, tiefere und laute Inspirationen). — Klagen über Athemnoth. — Zunge feucht. Kein Stuhl. Sonst Alles wie früh.

Am 14., vierzehnter Tag: Anfangs ist der Kranke in der Nacht sehr unruhig gewesen und hat über grosse Hinfälligkeit geklagt. Viel Husten. Dann aber Schlaf und Schweiss bis heute früh 10 Uhr. 2 breiige, gallige Stühle.

Zwischen 8 und 9 Uhr im Schweiss T. nur 37,2° C., also Krisis!

Als ich den Kranken um 12 Uhr sah, bot er ein ausnehmend gutes Aussehen dar: das Gesicht nicht so roth und heiss, glänzend, sondern eingefallen; der Stupor geschwunden, die Züge im Gesicht haben ihr Schlaffes, Apathisches verloren (Facies composita). Hände kühl.

Puls 64, T. nur 36,7° C. (also noch 0,5° gefallen!), Inspir. 22. (Gestern Mittag 40,2° C., Temp.-Abfall also 3,5° C.)

Sensorium klar; Ohrensausen, Schwindel u. s. w. sind sehr ermässigt. Antworten richtig. Sprache fliessender. Mehr Kraftgefühl.

Die Zunge feucht, rein. Der Leib in der Magengegend noch schmerzhaft auf Druck. — Milz bis zur 9. Rippe.

Herzimpuls ist nicht zu fühlen; die Töne aber deutlicher. Herz nach rechts hin noch erweitert. — Percussionston für die Lungen vorn gut: rauhes Athmen mit Rh. sibil., hinten oben ebenso, links seitlich auch bei der Exspiration. — Dyspnoe unbedeutend.

Die Sacralgegend noch roth, heiss, geschwollen, schmerzhaft.

Der Urin, 1010 Grm., ist rothgelb, klar, sauer. Beim Aufkochen schwache albuminöse Trübung. Zellen und Schläuche. Bei + 10° R. bald jumentöse Trübung und Sed. lateric.

Um 5 Uhr Abends: Wieder Zunahme des Fiebers. Puls 100, T. 39,5° C., Inspirationen 24. — Zunge feucht. Sonst wie früh.

Behandlung: Aq. syrupi communis.

Am 15., fünfzehnter Tag: In der Nacht ziemlich ruhig; wenig Husten; ein dicklicher Stuhl. Wenig Durst.

Um 9 Uhr früh T. 37,8° C.

Um 12 Uhr: Puls 80, T. 38,9° C., Inspirationen 20.

Befinden leidlich; Kopf freier. In den Ohren noch Sausen und Taubheit.

Die Zunge feucht; die Lippen borkig und trocken. Der Leib auf Druck noch schmerzhaft. Die Milz bis zur 9. Rippe.

Die Herztöne deutlich; links rauhes Athmen, rechts mit Rh. sibil.; hinten oben ebenso, seitlich und unten wenig zu hören. Beim tiefen Lufthohlen feuchtes, kleinblasiges Crepitiren. Rechts hinten rauhes Athmen mit kleinblasigem Rasseln.

Der Urin, 455 Grm., ist roth, unklar, sauer. Beim Aufkochen Coagulation des Albumin in Flocken! Sonst Zellen und Fibrincylinder, in grösserer Menge. — Durch Säure in min. und Kälte keine jumentöse Trübung.

Um 5 Uhr: Nachmittag viel Hitze und Wüsteln im Kopf. Die Ohren wie taub! Mehr stupides Aussehen; Apathie und lallende, unverständliche Sprache. — Haut heiss, trocken; die Zunge feucht. Kein Stuhl. Leib schmerzhaft auf Druck. Mehr Husten; wenig Sputum. — Sacralgegend sehr heiss, gerüthet, geschwollen und schmerzhaft.

Puls 92, T. 39,8° C., Inspir. 28! Heftige Exacerbation. Also starke Remission Morgens und Abends.

Am 16., sechszehnter Tag: In der Nacht ein langer und starker Schweiss! Viel Husten und schleimiger, weisser Auswurf. Ein breiiger, gelber Stuhl.

Um 9 Uhr T. 37,8° C.

Um 12 Uhr: Puls 80, T. 39,3° C., Inspir. 24.

Verhalten wie gestern früh: Facies composita. Besserer Blick (bewusst und kräftig); Sensorium freier; Ohrensausen und Schwerhörigkeit besteht noch.

Die Zunge feucht, wenig belegt. Der Leib noch schmerzhaft.

Die Herztöne deutlich. Noch Dyspnoe und Schmerz beim Husten in der Brust. Vorn rauhes Athmen, Rh. mucos. und sibil. selten; seitlich und hinten Rh. mucos. Links unten schwache Bronchophonie.

Die Sacralgegend wie gestern, phlegmonös entzündet.

Der Urin, 1360 Grm. betragend, ist roth, unklar durch exsudative Beimischungen, sauer. Die Zahl der von den Nierenkanälchen abgestossenen Epithelien vermehrt sich. — Durch Säure in min. und Kälte keine Ausscheidung der harnsauren Salze.

Abends 5 Uhr: Nachmittag etwas Schlaf und feuchte Haut. Husten seltner. Kein Stuhl. Sonst wie früh.

Puls 88, T. 39,2° C., Inspir. 24.

Am 17., siebenzehnter Tag: in der Nacht Schlaf und Schweiss. 3 dünne, gallige Stühle. Weniger Husten und schleimiges Sputum.

Um 9 Uhr T. 38,0° C.

Um 12 Uhr bei 88 Pulsen und 24 Inspirationen 38,7° C.

Kopf frei; nur noch in den Ohren Sausen und ein Gefühl von Verstopfung (Taubheit). Schwäche und Abmagerung noch im Zunehmen.

Die Zunge feucht; der Geschmack gut. Die Lippen nicht mehr borkig. Der Leib eingefallen, weich, aber beim Druck noch schmerzhaft. Die Milz noch bis zur 9. Rippe.

Das Herz wie gestern. Auf der Brust besser: weniger Dyspnoe und Schmerz beim Husten. Vorn links rauhes Athmen, rechts mit Rh. sibil.; hinten ebenso; bloss links seitlich wenig zu hören.

Die Sacralgegend noch heiss, roth, schmerzhaft und geschwollen.

Der Urin, 1280 Grm., ist braun, unklar, sauer. Beim Aufkochen bleibt er klar. Säuren und + 10° R. machen ihn jumentös.

In den Stühlen nichts Besonderes: Tripelphosphate; molekularer Detritus, phosphorsaurer Kalk. Wenige Pigmentkugeln (Fett?); Contour doppelt. Schwefelsäure entfärbt sie und macht sie grösser; die doppelte Contour bleibt. Ausserdem viele unregelmässige Pigmentschollen und Fetttropfen.

Abends 5 Uhr: Nachmittags wieder Schlaf! Puls 86, T. 38,2° C., Inspirationen 24. Sonst wie früh.

Behandlung: Aq. syrupi communis.

Am 18., achtzehnter Tag: Ruhiger Schlaf und Schweiss. Nicht viel Husten. 2 dünne, gallige Stühle, 1½ Pfd. betragend.

Um 9 Uhr T. 37,6° C., also fast normal!

Um 12 Uhr bei 78 Pulsen und 18 Inspir. T 37,8° C.

Aussehen gut. Mehr Kraftgefühl. Kopf frei. In den Ohren wie gestern. Sonst auch so.

Der Urin, 680 Grm.; er hat sich bereits jumentös getrübt. Verhalten sonst wie gestern.

Abends 5 Uhr: Nach dem Essen Schlaf. Jetzt Haut heiss, T. 38,6° C., Puls 88, Inspir. 18.

Am 19., neunzehnter Tag: Schlaf. Wenig Schweiss. Husten seltner. 2 dickflüssige, gallige Stühle.

Um 9 Uhr 37,8° C.

Um 12 Uhr bei 70 Pulsen und 20 Inspir. T. = 38,3° C.

Die typhösen Symptome wie gestern. — Die Zunge feucht und rein. Der Leib nicht schmerzhaft mehr auf Druck. Die Milz hat sich bis zur 10. Rippe verkleinert.

Herztöne deutlich. — Vorn rauhes Athmen, hinten und seitlich ebenso mit Rh. sibil., unten feinblasiges Rasseln und Crepitiren.

Der Urin, 800 Grm., ist bräunlich, jumentös, sauer. Im Sediment Krystalle von Harnsäure. Sonst Zellen und Cylinder. Kein Albumin mehr!

Abends 5 Uhr: Nachmittag Schlaf und Schweiss. Jetzt bei 72 Pulsen nur 37,4° C.!

Am 20.: zwanzigster Tag: Schlaf und ruhiges Verhalten. Kein Schweiss. Mehr Husten und Auswurf. 2 breiige, gallige Stühle.

Um 9 Uhr T. nur 37,1° C.

Um 12 Uhr bei 58 Pulsen und 16 Inspir. T. nur = 37,1° C.

Verhalten wie gestern. Vorn normales Athmen; hinten ist es rauh; Rh. mucos. selten.

Der Urin, 1080 Grm., theils bräunlich, theils hellgelb, unklar, sauer; schleimiger Bodensatz! (Catarrh der Harnwege löst sich!) Er enthält viele granulirte Kernzellen (Epithelien), molecularen Detritus und einige Fibrincylinder. Die meisten sind sehr geschrumpft und peitschenförmig. Kein Albumin. Säuren und Kälte trüben nicht.

Die Sacralgegend weniger roth, heiss und geschwollen; der Schmerz hat aufgehört. Es kommt weder zur Abscessbildung noch zum Decubitus.

Abends 5 Uhr: gutes Befinden. Puls 72, T. 38,1° C. — Der vorhandene Urin ist hellblassgelblich, unklar mit Schleimsediment.

Am 21., ein und zwanzigster Tag: in der Nacht Schlaf und etwas Schweiss. Wenig Husten und Sputum. 2 breiige Stühle.

Um 9 Uhr T. 37,4° C.

Um 12 Uhr bei 64 Pulsen, 16 Inspir., T. = 37,5° C.

Gutes Aussehen. Der Kopf und die Ohren ganz frei; Schwäche und Kraftlosigkeit, aber kein Schwindel mehr. Der Kranke richtet sich seit einigen Tagen selber zum Auskultiren auf und sitzt ohne Hülfe.

Die Zunge rein; ebenso die Lippen. Appetit. Der Leib weich. Milz von normalem Umfange.

Der Herzimpuls fehlt noch, im Liegen und Sitzen. Die Herztöne deutlich. — Athmungsgeräusch überall gut; nur hinten links von der Scapula ab ein ausgezeichnet schönes feinblasiges Knistern, wie Crepitatio redux. — Schwache Bronchophonie.

Der Urin beträgt 2115 Grm. (4¼ Pfd.). Er ist gelblich, unklar durch die catarrhalischen Beimischungen aus den Nieren, sauer. Schleimiger Bodensatz. Eiweiss fehlt. Unter den Zellen von den Nierenkanälchen oder der Harnblasenschleimhaut einige „Entzündungskugeln"; die Fibrincylinder peitschenförmig.

Abends 5 Uhr: Gutes Befinden. Puls 64, T. 37,2° C.

Am 22., zwei und zwanzigster Tag: Schlaf. Wenig Husten und Sputum. Ein geformter Stuhl.

Um 9 Uhr 36,7° C.

Um 12 Uhr bei 54 Pulsen und 16 Inspirationen T. = 36,7° C.

Alles gut. In der linken Lunge hinten weniger, nicht so feinblasiges Crepitiren. Athemgeräusch schwach.

Urin, 5 Pfd. oder 2350 Grm., ist blassgelb, fast klar, sauer. Etwas schleimiger Bodensatz. Dieselben Bestandtheile.

Abends 5 Uhr: Puls 54, T. 36,7° C.! Noch immer im Bette.

Behandlung: Aq. syrupi ausgesetzt. IV. Diätform noch.

Am 23., drei und zwanzigster Tag: Schlaf. Ein Stuhl, geformt. Kein Husten, kein Auswurf.

Um 9 Uhr 36,5° C.

Um 12 Uhr bei 60 Pulsen 37,0° C.

Befinden gut. In der linken Lunge hinten unten noch feuchtes, kleinblasiges Rasseln. Athmungsgeräusch sonst wieder rauh. Percussionston normal.

Der Urin, 1880 Grm., ist blassgelblich, unklar, sauer. Schleimiges Sediment, worin auch noch „Entzündungskugeln".

Abends 5 Uhr: Der etc. Drepper ist Nachmittag ausser dem Bette gewesen. Puls 58, T. 36,95° C. — Zu Morgen die III. Diätform.

Am 24., vier und zwanzigster Tag: Schlaf. Husten selten. 1 Stuhl.

Um 9 Uhr T. 36,6° C. — Der Reconvalescent heute gewogen: er war 129½ Pfund schwer, sonst 160.

Um 12 Uhr kurz nach dem Essen T. 36,7° C. Puls aufgeregt, 16 Inspirationen.

Befinden sonst gut, wie gestern. Appetit. Wieder mehr Catarrh der Lungen: Percussionston gut. Athmungsgeräusch aber überall rauh und etwas pfeifend; rechts hinten Rh. sibil. und links hinten von der Scapula abwärts und seitlich bei der Inspiration feuchtes Knistern, bei der Expiration wie fast überall starkes Hauchen.

Der Urin, 1762 Grm., ist hell blassgelblich, sauer, fast klar. Er enthält nur noch wenige Zellen und keine Cylinder mehr.

Behandlung: zur III. Diätform noch Zulagen.

Abends 5 Uhr: bei 56 Pulsen 36,8° C. Sonst wie früh.

Am 25.: fünf und zwanzigster Tag: Guter Schlaf. Ein Stuhl. Kein Husten.

Um 9 Uhr 36,5° C.

Um 12 Uhr: Puls 60, T. 37,0° C. — Vormittag einige Zeit ausser dem Bett. — Befinden gut. Appetit. Noch sehr schwach; geht am Stock. — Athmungsgeräusch sonst wieder gut, nur links und rechts hinten unterhalb der Scapula weniger feinblasiges Knistern.

Der Urin, 1175 Grm., ist hellgelb, klar theilweise, theilweise unklar durch exsudative Beimischungen aus den Nieren und Vibrionen, die sich schnell bilden.

Abends 5 Uhr: 64 Pulse, T. 36,9° C.

Am 26., sechs und zwanzigster Tag: Schlaf. 1 Stuhl.

Um 9 Uhr T. 36,6° C.

Um 12 Uhr T. 37,0°. Puls derselbe.

Kein Husten. Die Lungen wie gestern. Appetit.

Urin, 1527 Grm., hellgelb u. s. w. wie gestern.

Am 27.: Guter Schlaf. Gutes Befinden. 1 Stuhl.

Um 9 Uhr früh T. 36,6° C.

Urin wie gestern.

Am 28.: T. um 9 Uhr 36,9° C. Urin wie gestern. In den Lungen wie am 26., noch Crepitiren.

Am 29.: Gutes Befinden. T. um 9 Uhr 36,6° C.

Am 30.: ebenso. T. um 9 Uhr 36,4° C. Appetit gut. Die Kräfte bessern sich. Der Kranke ist den Tag über etwas auf. 1 Stuhl. — In den Lungen wie am 26.; hinten links noch feuchtes Knistern. Husten sehr selten. Auswurf fehlt.

Der Urin wird in grosser Menge gelassen; blassgelblich. Er enthält fast keine Zellen mehr und ist klar.

Am 31.: Die Lungen ganz frei.

Am 1. Februar: zwei und dreissigster Tag: Gutes Befinden. Der etc. Drepper wog heute 134½ Pfd., hat also in den verflossenen 8 Tagen 5 Pfd. gewonnen!

Am 2.: Gutes Befinden. T. nach dem Essen (12 Uhr) 37,0° C. Der Urin wird gelb und klar.

Vom 3—6.: ebenso. Urin hellgelb, klar, sauer.

Am 8. (vierzigster Tag): heute wog der etc. Drepper 135¼ Pfd.; er hat also nur 1 Pfd. in diesen 7 Tagen gewonnen. Den Tag über ist er ausser dem Bett. — Zulagen zur Diät.

Am 16. (acht und vierzigster Tag): Gutes Befinden. Nimmt zu an Kraft und Gewicht. Heute wog der etc. Drepper 139½ Pfd., er hat also in den letzten 8 Tagen 4 Pfd. gewonnen.

Am 10. März wurde er als hergestellt und gut bei Kräften aus dem Lazarett entlassen.

IV.

Der Cuirassier Korte, ein äusserst kräftiger und wohlgenährter, blühender Mann von 22 Jahren hatte Anfang Januar 1854 in Folge von Erkältung eine Pleuropneumonie bekommen, die sofort mit einem starken Aderlasse angegriffen innerhalb der ersten 24stägigen Periode coupirt wurde. Ich habe diesen Fall, der mit dem Thermometer gut verfolgt wurde, in meinem Archiv für Pathol. u. Therap., II. Heft, S. 301 und auch in meiner Schrift: „Klinische Untersuchungen zur Fieber-Entzündungs- und Krisenlehre" (1854, S. 363) mitgetheilt und bitte ihn daselbst nachzulesen.

Als der etc. Korte mit dieser Pleuropneumonie, die unter pseudotyphösen Erscheinungen auftrat, am 7. Januar in das Lazareth kam, wurde er zunächst auf das Zimmer gelegt, in dem sich der Cuirassier Zöller befand. Neben diesem, durch eine Thür verbunden, lag der Thierarzt Blumenstein und man musste durch dessen Zimmer zu jenem hindurch. Nach 48 Stunden wurde er zu diesem gebettet und bald darauf wurden alle diese 3 Kranke auf ein anderes grosses und luftiges Zimmer verlegt, um mittlerweile jene beiden Krankenstuben gehörig zu reinigen und zu lüften. Nachdem dies geschehen, wurden Zöller und Blumenstein wieder hierher zurückverlegt, Korte blieb mit anderen auf jenem grossen Zimmer, bis er am 26. Januar entlassen wurde.

Aber schon am 5. Februar, also etwa 4 Wochen nach seinem Zusammensein mit jenen Rotztyphen, fühlte sich der etc. Korte unwohl: er fröstelte, hatte Schwindel

und konnte sich vor Mattigkeit kaum auf dem Pferde erhalten. Am 13., also nach einem 7 tägigen Stadium prodromorum, bekam er Abends einen starken Frost, der sich in der Nacht wiederholte: dabei Erbrechen des getrunkenen Wassers. Am 14. früh kam ein neuer Frostanfall, und den Tag über fortwährende Kälte. Dabei Cephalaea; Leibschmerz, der seit dem 10. dagewesen, stärker, häufige, wässrige Stühle, Husten, Athemnoth und Heiserkeit, seit 3 Tagen bestehend, zunehmend. Am Abend Aufnahme in das Lazareth. IV. Diätform und Solut. Gumm. mimosae.

Am 15., dritter Tag: nachdem der Kranke in der Nacht nicht geschlafen hatte und nicht warm geworden war, kam um 7 Uhr früh ein neuer (der vierte) heftiger Frost, der wohl 2 Stunden anhielt.

Um 11 Uhr, nachdem die Hitze begonnen und lebhaft geworden war, im Rectum 39,4° C.

Um 12 Uhr, als ich den Kranken zuerst sah, fand ich ihn in starker Hitze: Gesicht sehr geröthet, heiss, gedunsen, namentlich um die Nase und die Lippen. Die Haut heiss, trocken; Lage auf der linken Seite; noch gutes Kraftgefühl und klares Bewusstsein: nur mitunter Phantasien, namentlich wenn der Kranke auf dem Rücken liegt. Sehr heftiger Kopfschmerz, stärker werdend, wenn die Augen geöffnet sind: Ohrensausen, Schwindel, Taumeln beim Gehen.

Der Puls macht dabei nur 88 Schläge, ist gross, voll und kräftig; 22 Inspirationen, schnaufend; T. = 39,9° C.

Die Zunge roth, nicht sehr belegt, feucht. Durst lebhaft. Bitterer Geschmack. Keine Brechneigung mehr. Appetit fehlt natürlich ganz. — Der Leib ist überall weich, auf Druck schmerzhaft, namentlich im Scrob. cordis. Percussionston tympanitisch. Gargouillement. Seit gestern Abend 2 flüssige, gelbgallige Stühle, etwa 1 Pfd. betragend.

Dyspnoe: häufiger Husten; Sputum zäh, grau, schleimig. Der Percussionston überall sonor; vorn gutes Athmen, seitlich ebenso. Hinten von der Mitte der Schulterblätter abwärts rauhes Athmen und bei der Exspiration Rh. mucosus, links mehr als rechts. Bronchophonie fehlt. (Der Kranke ist sehr muskulös und fett).

Herzimpuls fehlt: die Töne schwach.

Auf Druck schmerzen die Wirbel zwischen den Schulterblättern; Lumbargegend nicht schmerzhaft. Kein Exanthem.

Der vorhandene Urin ist gering an Menge, braunbierartig, sauer, unklar durch exsudative und katarrhalische Beimengungen aus den Nieren.

Um 5 Uhr Abends: der Kranke hat etwas geschlummert und geschwitzt. Kein Stuhl. Dyspnoe; viel Husten. Leib wie früh. Gargouillement.

Puls 100, Temp. = 40,4° C. und 26 schnaufende Inspirationen.

Behandlung: Solut. Gumm. mim. weiter.

Am 16., vierter Tag: in der Nacht wenig Schlummer. Phantasien. Viel Athemnoth und Husten. 2 Stühle.

Um 8 Uhr Morgens T. = 40,0° C.

Um 12 Uhr: Puls 88, wie gestern, 32 Inspirationen, T. = 40,0° C.

Verhalten wie gestern: die typhösen Symptome, das Aussehn, das Gesicht u. s. w. ebenso.

Die Zunge feucht, wenig belegt. Der Leib schmerzhaft; weich, Garg. — Die Milz bedeutend geschwollen; hinten und seitlich bis zur 8. Rippe reichend.

Dyspnoë stärker: der Percussionston vorn gut, seitlich und hinten von der Scapula ab etwas gedämpft. Vorn gutes Athmen; seitlich und hinten wenig zu hören, selbst beim tiefen Luftholen. Schwache Bronchophonie neben den Schulterblättern. Auswurf fehlt.

Herz wie gestern: passive Erweiterung der rechten Hälfte.

Der Schmerz zwischen den Schulterblättern derselbe; jetzt auch die Nierengegend schmerzhaft auf Druck.

Der Urin beträgt in den verflossenen 24 Stunden 920 Grm. Er ist bereits jumentös und hat ein braunfahles Sediment von harnsauren Salzen gebildet. Er enthält ausserdem Eiweiss, Faserstoffcylinder und einige Epithelien.

Die Stühle sind dünnflüssig, flockig, gelbgallig und betragen etwa 6 Pfd. Sie sind fadenziehend (exsudirtes Fibrin?). Im Filtrat viel Albumin. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt eine Unsumme Spulwurmeier, grössere und kleinere braune Kugeln, welche Schwefelsäure Anfangs heller und dann durchsichtig, bräunlich macht; dabei werden sie grösser, unregelmässig und zuletzt entfärbt, ein scholliges Ansehn darbietend, mit scharfer Contour. Tripelphosphate fehlen. Schnell Scheidung in die 2 Schichten.

Behandlung: Um die Lungen freier zu machen, ein Aderlass von 16 Unzen.

Um 5 Uhr Abends: fast alle Symptome trotz der starken Blutentziehung gesteigert. Mehr Hitze und Kopfschmerz.

Puls 96, Temper. = 40,3° C., Inspir. auf 28 allerdings ermässigt.

Nachmittag etwas Schlaf. Noch richtet sich der Kranke zum Auskultiren allein auf und sitzt ohne Hülfe. — Die Zunge an den Seiten und vorn roth, sonst weisslich belegt, feucht. Viel Durst. Der Leib sehr schmerzhaft auf Druck in der Reg. hypochondr. dextra. Gargouillement. — Ein Stuhl. — Die Dyspnoe geringer; die Athemzüge länger und tiefer. Im Kehlkopf Schmerz und Kitzel, viel Reiz zum Husten, ohne Sputum. Druck auf den Kehlkopf macht keinen Schmerz. Die Inspection der Rachen-, Nasen- und Mundhöhle ergiebt Nichts. Percussionston wie früh: hinten links rauhes Athmen und bei der Exspiration Rh. sibil., rechts hinten von der Scapula ab schwaches bronchiales Athmen und schwache Bronchophonie.

Am 17., fünfter Tag: In der Nacht viel Phantasien und Delirien. Weniger Husten und Auswurf.

Um 9 Uhr T. 40,0° C.

Um 12 Uhr: Puls 90, härtlich, voll, gross; Temper. = 40,0° C., die Zahl der Inspirationen 28.

Die Lage noch nicht passiv. Gesicht sehr roth, heiss, gedunsen. Die typhösen Symptome stärker: das Ohrensausen, namentlich in der Nacht, dem Kranken sehr lästig. Kopfschmerz, Taumeln u. s. w. Richtet sich aber noch ohne Hülfe auf.

Die Zunge wie gestern; Durst lebhaft. Der Leib flach, weich, voll tympanitisch klingend; überall, namentlich rechts, sehr schmerzhaft. Gargouillement. Im

Ganzen 3 Stühle, die etwa 3 Pfd. betragen. — Die Milz reicht bis zur 8. Rippe. Leber nicht als afficirt zu constatiren.

Herzimpuls fehlt; die Töne sehr schwach.

Weniger Dyspnoe. Auswurf schleimig. Percussionston vorn gut: das Athmen hier normal, seitlich und hinten schwach; Rh. sibil. selten.

Der Schmerz zwischen den Schulterblättern ist fort; Nierengegend schmerzhaft auf Druck.

Der Urin, 520 Grm., ist braunbierartig, sauer und etwas unklar. Gekocht trübt er sich unerheblich durch Albumingerinnung. Nach einigem Stehen bei + 10° R. Sedim. lateric. — Er enthält Faserstoffcylinder und Zellen.

Die Stühle sind hellgelb, weissflockig, dünnflüssig. Sie scheiden sich schnell in die 2 Schichten. Reaction alkalisch. Im Filtrat viel Albumin. — Ausser den in ungeheurer Menge vorhandenen Spulwurmeiern und den $\frac{1}{85}$ — $\frac{1}{135}$ Linie grossen Pigment (Fett) Kugeln, die Schwefelsäure entfärbt und aufquellen macht, sind $\frac{1}{135}$ Linie grosse, etwas granulirte und farblose Kugeln zu bemerken mit scharfer Contour. Auf Schwefelsäurezusatz quellen sie zum doppelten Umfange auf, bekommen eine schwache Contour, werden erst gelblich, dann farblos und erscheinen dann wie ein Oeltropfen. — Ausserdem kleine hirsekorngrosse Kügelchen, aus Molekülen zusammengesetzt, deren Natur mir nicht klar wurde (Reste der Milchsuppen?).

Abends 6 Uhr: etwas Schlummer voller Phantasie. Viel Hitze und Schmerzen zu beiden Seiten unter den kurzen Rippen. Die Nierengegend ebenfalls auf Druck schmerzhafter. Gesicht sehr geröthet und heiss.

Puls 106, Temper. 40,2° C., Inspir. 28.

Die typhösen Symptome stärker: die Zunge hat Neigung zum Trockenwerden. Die Lippen gesprungen, trocken. Viel Durst. — 2 Stühle. — Der Leib wie früh. Husten selten: hinten Athmen unbestimmt mit Rh. sibil. — Schwache Bronchophonie.

Dieselbe Behandlung: Solut. gumm. mimos.

Am 18., sechster Tag: In der Nacht grosse Unruhe, Phantasien und blande Delirien. Viel Husten und mehr schleimiger Auswurf. Weniger Durst. Im Ganzen 3 Stühle.

Um 9 Uhr T. 39,8° C.

Um 12 Uhr: Gute, noch active Lage. Noch wenig typhöser Gesichtsausdruck. Sprache deutlich und fliessend. Gesicht nicht so heiss und roth. Die typhösen Symptome wie sonst, namentlich Nachts viel Brausen in den Ohren, so dass der Kranke nicht weiss, „wie ihm ist".

Puls 96, von guter Qualität; Temp. = 39,9° C., Inspir. 32.

Die Lippen trocken, borkig, abblätternd. Die Zunge trocken, wenig belegt. Der Leib weich, flach, immer von selbst und noch mehr auf Druck schmerzhaft. Gargouillement. — Die Milz wie gestern. — Die Nierengegend schmerzhaft.

Herztöne undeutlich; passive Erweiterung des Herzens, namentlich des rechten. — Dyspnoe geschwunden: der Kranke kann tief Luft holen. Fremitus pectoris sehr schwach. Vorn guter Percussionston, ebenso seitlich. Athemgeräusch

vorn normal; links und seitlich RR. sibil., hinten schwach mit Rh. sibil. — Schwache Bronchophonie. — Beim Husten Schmerz in der Brust.

Der Urin, 560 Grm., ist braunbierartig, sauer und etwas unklar: Albumin, Zellen, Schläuche.

Die Stühle, etwa 3½ Pfd. betragend, sind wie gestern. Neutrale Reaction. Sie enthalten 2 todte Spulwürmer.

Behandlung: um 12½ Uhr ein warmes Bad.

5 Uhr Abends: im Gesicht circumscripte Röthe. Zunge trocken; Leib wie früh. — Durst. — Haut trocken, weniger heiss. Der Kranke schlummert so hin; liegt er auf dem Rücken, so blande Delirien.

Puls 102, Temper. 40,0° C., 32 Inspirationen.

Am 19., siebenter Tag: In der Nacht Verhalten ruhiger. Wohl Phantasien, aber keine Delirien. Husten und das Uebrige wie sonst.

Um 9 Uhr T. 39,7° C.

Um 12 Uhr: Temper. 40,0° C., 104 weiche, volle, grosse Pulse, 28 tiefere Inspirationen.

Die typhösen Symptome wie gestern. Die Zunge und der Leib ebenso. Die Lippen borkiger, die Zähne fuliginös. — Der Kranke ist schon so kraftlos, dass er sich nicht mehr allein zum Auscultiren aufrichten kann. Abmagerung noch nicht erheblich.

Die Herztöne sehr schwach. Links seitlich rauhes Athmen und Rh. sibil.; hinten bei der Inspiration schwaches Athmen, bei der Exspiration Rh. mucos. und trockne Rasselgeräusche, rechts grossblasiges Schleimrasseln mit Rh. sibil. — Beim Husten noch Schmerz. Expectoration leichter; Sputum weiss und schleimig.

Der Urin, 720 Grm., wie gestern. Beim Aufkochen keine Trübung. Bei + 10° R. jumentös.

Die Stühle, 5 an der Zahl, betragen etwa 2½ Pfd. Sie sind dunkelgelb, flüssig und theilen sich in die 2 Schichten. Reaction eher schwach sauer als neutral. Tripelphosphate nicht zu bemerken. Ausser Spulwurmeiern enthalten sie zerstörte Zellen und Epithelien, molekularen Detritus; — Pigmentfettkugeln fehlen.

Behandlung: Solut. Gumm. mim. weiter und 19 Cucurb. cruentae ad pectus.

Um 5 Uhr Abends: Puls 96, von guter Qualität, T. = 40,2° C. und 28 Inspirationen. — Kopf unschmerzhaft, eingenommen. Fragen noch richtig beantwortet. Zunge trocken. Leib namentlich um den Nabel herum schmerzhaft. Auch links Gargouillement. Ein Stuhl. — In der Brust wie früh.

Am 20., achter Tag: In der Nacht Delirien, Unruhe. Kein Stuhl. Weniger quälender Husten.

Um 9 Uhr T. = 39,6° C.

Um 12 Uhr T. = 39,9° C., 32 Inspirationen und 104 weiche, mässig grosse Pulse.

Im Gesicht, dessen Ausdruck etwas stupide, Verfall sich bemerkbar machend. Sensorium zwar eingenommen; der Kranke verlangt aber noch nach Allem, was er nöthig hat und giebt auf die Fragen richtige Antworten. Gesicht nicht sehr

roth; Kopf nicht mehr schmerzhaft, aber wüst. Ohrensausen, Schwindel, Taumeln beim Gehen; Phantasien, so wie der Kranke die Augen schliesst: er schlummert so dahin.

Die Lippen sind borkig, die Zähne fuliginös, die Zunge trocken, roth, hinten etwas belegt. Viel Durst. Sehr übler Geschmack. Der Leib weich, flach, schmerzhaft; Gargouillement. — Die Milz wie gestern.

Herzimpuls fehlt; die Töne sehr undeutlich. Die Inspirationen tief. Percussionston vorn sonor, Athem oben rauh mit Rh. sibil.; seitlich und hinten rechts etwa von der Mitte abwärts etwas gedämpfter Ton; Respirationsgeräusch fehlt, oder ganz schwach. Beim tiefen Luftholen etwas bronchiales Athmen und Rh. sibil.; oben neben der Scapula schwache Bronchophonie. Links seitlich und hinten guter Percussionston, rauhes Athmen mit Rh. sibil. — Auswurf schleimig.

Der Urin, 920 Grm., ist dunkelgelb, sauer, unklar. Beim Aufkochen wird er nur wenig trübe. Bestandtheile wie früher.

Im Ganzen 3 Stühle, etwa $\frac{1}{2}$ Pfd. betragend. Sie sind dickflüssig, theils auch etwas klumpig, gelbgallig. Reaction alkalisch. Im Filtrat Eiweiss. Sie enthalten wenige Tripelphosphate, viele Spulwurmeier, grössere und kleinere, durch Schwefelsäure grösser werdende, aber nicht sämmtlich sich entfärbende Pigmentfettkugeln. Ausserdem Bläschen unbestimmter Natur, Pigmentconglomerate, molekularen Detritus und zerstörte granulirte Kernzellen.

Abends 5 Uhr: Puls 104, mässig gross und kräftig, 32 Inspirationen und 40,3° C.

Mehr typhöser Gesichtsausdruck; an den Vorderarmen leichter Subsultus tendinum. Mehr Schwächegefühl und Abmagerung. So wie der Kranke auf dem Rücken liegt, beginnen die blanden Delirien. — Sonst Verhalten wie früh. Nachmittag soll etwas Schweiss dagewesen sein.

Solut. gumm. mimos. weiter.

Am 21., neunter Tag: Delirien, unruhiges Hin- und Herwerfen im Bett; viel quälender Husten.

T. um 9 Uhr früh 39,6° C.

Um 12 Uhr: Puls 90 Schläge machend, von guter Qualität. 26 Inspirationen, T. 39,9° C.

Mehr passive Lage und mehr Verfall. Typhöse Physiognomie. Sprache noch deutlich und fliessend. Schwerhörig. Richtige Antworten. Im Gesicht circumscripte, etwas bläuliche Röthe. — Ohrensausen, Schwindel, Taumeln etc.

Lippen, Zähne, Zunge, Leib wie gestern.

Die Herztöne sehr undeutlich; an der Carotis ein dumpfer, schwacher Ton. Vorn guter Percussionston, Athmen rauh, rechts Rh. sibil., seitlich ebenso. Hinten links rauhes Athmen mit Rh. sibil., mucos. und trocknen Rasselgeräuschen; Bronchophonie schwach. Rechts ist sie stärker; hier fast gar kein Athmungsgeräusch, sondern schwaches bronchiales Athmen und gedämpfter Percussionston von der Scapula abwärts. — Keine Dyspnoe; Sputum fehlt; heruntergeschluckt.

Die Milz jetzt bis zur 7. Rippe, nach vorn nicht über die Lin. axill. hinaus. Die rechte Nierengegend sehr schmerzhaft.

Urin, 920 Grm., gelb, unklar, sauer. Beim Aufkochen geringe albuminöse Trübung. Dieselben mikroskopischen Bestandtheile. Bei + 10° R. bald Ausscheidung der harnsauren Salze.

Im Ganzen 4 Stühle, etwa 3½ Pfd. betragend. Sie sind flüssiger, weissflockig, gallig, scheiden sich schnell in die 2 Schichten. Im Filtrat Albumin. Ausser den sonst erwähnten mikroskopischen Bestandtheilen viele, theils gut erhaltene, theils in Zerstörung begriffene granulirte Kernzellen (von den heruntergeschluckten Sputis?), viele glatt gewordene freie Kerne und Detritus. Tripelphosphate fehlen.

Abends 5 Uhr: Stupider Gesichtsausdruck. Hört noch schlechter. Sehr starkes Ohrensausen. Sprache zögernd. Sensorium sehr eingenommen, aber noch richtige Antworten. Zunge trocken. — Genick steif. Haut sehr heiss und trocken. Exanthem fehlt noch.

Puls 100, gross, voll, ziemlich kräftig; T. = 40,4° C. und 28 Inspir.

Am 22., zehnter Tag: Die Nacht ruhiger. Trockner Husten.

Um 9 Uhr T. = 39,6° C.

Um 12 Uhr: T. 39,6°, Puls 90, weich, nicht gross, 24 Inspirationen! Schwache Remission an einem vorkritischen Tage! —

Verhalten wie gestern. Schwäche im Zunehmen.

Die Lippen borkig, die Zunge feucht, aber belegt. Leib wie gestern. Gargouillement. 3 Stühle.

Herz und Lungen wie gestern. Milz bis zur 7. Rippe. Gegend unschmerzhaft auf Druck.

Haut trocken. Am Os sacrum und an den Trochanteren roth und entzündlich geschwollen, schmerzhaft.

Der Urin, 960 Grm., ist heller gelb, sauer, unklar durch exsudative Beimischungen aus den Nieren. Beim Aufkochen geringe Trübung.

Die Stühle, 2¾ Pfd. betragend, sind flüssig, gallig, albuminhaltig. Ein Spulwurm darin. Verhalten sonst wie gestern.

Abends 5 Uhr: Nachmittag etwas Schlaf. Jetzt grosse Hitze. Durst. Zunge feucht. Mehr Schmerz beim Husten. Ein Stuhl mit einem Spulwurm.

Puls 100, mässig voll und gross, Temper. = 40,3° C. und 26 Inspir.

Solut. gumm. mim. weiter.

Am 23., eilfter Tag: Gestern Abend von 7 Uhr ab ein 1stündiger starker Schweiss! Die Nacht wie gestern. Um 11 Uhr 39,6° C. (Ermässigung der T. von 0,7° C. Vorkritischer Tag).

Jetzt um 9 Uhr Morgens 39,4° C.! „Vorkritische Ermässigung."

Um 12 Uhr: T. = 40,1° C., 26 Inspirationen und 92 gute Pulse.

Haut heiss, trocken. Gesicht sehr geröthet, heiss, gedunsen. Die Ohren roth und geschwollen. Der Kopf wüst; die Augen stier; stupider Gesichtsausdruck. Die Ohren wie taub, Taumeln, Schwindel. Auf die Fragen aber noch mit lallender Stimme richtige Antworten. Liegt mit geöffneten Augen apathisch da. Abmagerung schon sehr beträchtlich.

Die Lippen borkig, trocken, die Zähne fuliginös, die Zunge trocken, rissig.

Lebhafter Durst. — Der Leib flach, weich, tympanitisch klingend, auf Druck schmerzhaft. Gargouillement. Die Milz wie gestern.

Schwacher Herzimpuls ½ Zoll nach rechts von der Brustwarze. Die Töne sehr deutlich. — Percussionston vorn gut, Athmen rauh mit Rh. sibil.; seitlich links und hinten etwas gedämpfter Percussionston; hier fast Nichts zu hören. Schwache Bronchophonie. Rechts seitlich und hinten rauhes Athmen mit Rh. sibil. und trocknen Rasselgeräuschen (Knarren). Sputum fehlt. Dyspnoe nicht vorhanden.

Der Urin beträgt 700 Grm.; er ist gelb, sauer, unklar. Verhalten sonst wie gestern. Mit der Zeit von selbst jumentöse Trübung (11. Tag!).

Die Stühle betragen 2½ Pfd., sind gallig gelb, flüssig und scheiden sich in die 2 Schichten. Die Spulwurmeier selten. Dagegen viele opake Kugeln, nicht scharf rund, oft 2 und mehrere bei einander liegend, $\frac{1}{76}$ Linie gross; durch Schwefelsäure verschwindet das opake Ansehn, sie werden durchscheinend und farblos. Ausserdem die grossen Pigment (Fett?) Kugeln und $\frac{1}{152}$ Linie grosse, granulirte Kugeln, die Schwefelsäure total löst. — Endlich granulirte Kernzellen (farblosen Blutzellen gleichend), freie Kerne, Moleküle (herabgeschlucktes Sputum?), Fettkugeln und Pigmentschollen. Tripelphosphate nicht zu bemerken.

Um 5 Uhr Abends: seit 2 Stunden ein sehr starker Schweiss! Jetzt die Haut heiss, aber feucht. Der Kranke hat schon das zweite Hemde!).

92 gute, wellenförmige Pulse. T., trotz dem Schweisse, 40,2°. Sonst wie früh. Noch kein Stuhl.

Abends 8½ Uhr hat der Schweiss aufgehört. T. = 40,2° C.

Am 24., zwölfter Tag: In der Nacht grosse Unruhe, Phantasien und Delirien. Viel trockner, quälender Husten. Von Schlaf gar keine Rede.

Um 9 Uhr 39,5° C.

Um 12 Uhr: 94 Pulse, auffallend dicrotus, härtlich und gross; Temper. = 40,1° C. und 32 Inspirationen.

Der Kranke kann auf den Seiten und dem Rücken liegen und schlummert so hin. Gesicht bläulichroth, heiss; die Augen unbeweglich, die Iris reizlos. Physiognomie typhöser. Die Ohren wie taub; Kopf sehr wüst u. s. w.

Die Lippen borkig, trocken; die Zähne fuliginös. Die Zunge rissig, mit einer dicken, bräunlichen Epithelial-Exsudatschicht bedeckt. Aus den Querrissen quillt Blut. Der Leib wie gestern, flach, weich; schmerzhaft. Gargouillement. 2 Stühle.

Der Herzimpuls fühl- und sichtbar, 1 Zoll nach rechts und ½ Zoll unter der Brustwarze; die Töne deutlich. — Beim Husten Schmerz in der Brust. Sputum heruntergeschluckt. — Percussionston vorn sonor; Respirationsgeräusch schwach; bloss beim Husten Rh. sibil., hinten und seitlich unbestimmtes Athmen; Rhonchi fehlen. Die Milz kleiner, bis zur 8. Rippe.

Die Haut heiss, trocken; am Os sacrum und an den Trochanteren phlegmonöse Entzündung.

Der Urin, 780 Grm., wie gestern; mit der Zeit jumentös.

Die Stühle, 1½ Pfd. betragend, sind gallig, flüssig, fadenziehend. Scheidung in die 2 Schichten. Alkalisch. Ausser den gestern erwähnten mikroskopi-

schen Bestandtheilen enthalten sie $\frac{1}{65}$ Linie grosse opake Kugeln, die Schwefelsäure durchscheinend und granulirt macht.

Abends 5 Uhr: Seit einer Stunde abermals starker Schweiss! — Der Puls macht jetzt 106 Schläge, er ist weich und schwach! Temper. = 40,4° C., die Zahl der Inspirationen 32. Ein Stuhl. — Cephalaea; mehr Stupor. Gesicht sehr roth und heiss.

Nachts 11 Uhr hatte der Schweiss aufgehört. Temper. aber noch 40,2° C.

Am 25., dreizehnter Tag: In der Nacht Delirien, trockner Husten und keine Rede von Schlaf.

Um 9 Uhr Temper. = 39,2 C.

Um 12 Uhr Temper. = 40,2° C., 106 kleine, weiche Pulse, die Zahl der Inspirationen 32.

Das Gesicht sehr heiss, bläulichroth, die Ohren sehr geschwollen und roth. Mehr Stupor. Sprache hölzern. Die Antworten noch richtig.

Der Darmtraktus wie gestern. 3 Stühle.

Herzimpuls diffus und schwächer, zwischen der 4. und 5. Rippe, 1 Zoll nach rechts von der Brustwarze. Die Töne sehr schwach; in der Carotis ein dumpfer, schwacher Ton. — Beim Husten thut „Alles weh"; der Percussionston vorn etwas tympanitisch, aber leer. Respirationsgeräusch rauh; beim Husten Pfeifen. Rechts seitlich und hinten Athmen unbestimmt; Bronchophonie. Links oben Athmen rauh, aber schwach. Bronchophonie. Links unten sehr trockenes Knarren.

Die Milz bis zur 8. Rippe. Gegend unschmerzhaft.

Der Urin, 1240 Grm., ist gelb, unklar, sauer. Auf dem Boden des Glases Flöckchen, aus Epithelien etc. bestehend. Beim Aufkochen starke Trübung durch Albumin-Gerinnung. Bestandtheile wie gestern. Säuren trüben nicht.

Die Stühle, 2 Pfd. betragend, wie gestern.

Solut. gummi mimos. weiter.

Abends 5 Uhr: Haut heiss, trocken. Zunge trocken. Durst. Sensorium sehr eingenommen.

Puls 100, weich, klein; Temper. = 40,4° C., Inspir. 32.

Um 7 Uhr beginnt abermals ein starker Schweiss, der sich bis in die Nacht hineinzieht.

Am 26., vierzehnter Tag: in der Nacht kein Schlaf, Delirien, Jactation. Viel Husten. 2 Stühle.

Um 9 Uhr 39,8° C.

Um 12 Uhr: bei 100 kleinen, schwachen Pulsen Temp. 40,15° C. und 32 Inspirationen.

Verhalten wie gestern. Kann noch auf den Seiten liegen. Deliria blanda. — Darmtraktus wie gestern. 4 Stühle.

Herzimpuls fehlt wieder, die Töne kaum zu hören. An den Armen beim Pulsfühlen leichte Zuckungen. — Percussionston vorn tympanitisch, nicht so leer; bei rauhem Athmen Rh. sibil. und mucosus, bei der In- und Exspiration links seitlich und hinten schwaches bronchiales Athmen und trocknes Schleimrasseln; rechts seitlich und hinten oben unbestimmtes Athmen, unten wenig zu hören. Per-

cussionston hier etwas gedämpft und leer. Bronchophonie wie gestern bemerkt. — Milz unverändert. — Haut heiss und trocken. An den Trochanteren und am Os sacrum entzündlich geschwollen. Exanthem nicht zu bemerken.

Die Stühle, 1 Pfd. betragend, wie gestern.

Der Urin, 1440 Grm., ist röthlich, sehr unklar durch exsudative Beimischungen aus den Nieren, sauer. Albumingehalt erheblich. Säuren trüben nicht.

Abends 5 Uhr: Verhalten wie früh. Puls 100, etwas kräftiger und voller, 32 Inspir. und 40,2° C. — Weniger Husten; Sputum herabgeschluckt. — Zunge trocken. Haut heiss, trocken.

Solut. gumm. mim. weiter. Zur IV. Diätform 1 Portion Milch.

Am 27., funfzehnter Tag: die Nacht wie gestern. Kein Schweiss.

Um 9 Uhr: 39,7° C.

Um 12 Uhr: bei 32 Athemzügen und 100 Pulsen T. 40,2° C.

Verhalten wie gestern; blande Delirien. Taubheit. Sehr hinfällig.

Die Lippen borkig, die Zähne fuliginös, die Zunge trocken, rissig. Der Leib weich, angeblich nicht mehr so schmerzhaft auf Druck. Immer Gargouillement. 4 Stühle.

Herz wie gestern. — Percussionston vorn gut, Athmen rauh mit Rh. sibil.; links seitlich wenig zu hören; hinten oben rauhes Athmen und Bronchophonie oberhalb der Scapula; unten kleinblasiges Schleimrasseln (Crepitation); rechts seitlich und hinten rauhes Athmen; oben Bronchophonie.

Die Milz hinten bis zur 8. Rippe, seitlich nicht über die Lin. axill. hinaus. Auf Druck kein Schmerz.

Haut trocken, ohne Exanthem. Röthe und entzündliche Anschwellung am Os sacrum und an den Trochanteren sich weiter ausbreitend. Abmagerung sehr beträchtlich.

Der Urin ist rothbraun, sauer, sehr unklar durch die exsud. Beimischungen aus den Nieren. T.-Q. = 1600 Grm. Beim Aufkochen des filtrirten Urins starke albuminöse Trübung.

Die Stühle scheiden sich schnell in die 2 Schichten. Sie sind gelbgallig, flüssiger, fadenziehend (schleimig). Ein Spulwurm darin. — Alkalisch. — Tripelphosphate fehlen. Im Filtrat viel Albumin. Die gewöhnlichen mikrosk. Bestandtheile (s. oben).

Abends 6½ Uhr: Nachmittag soll etwas Schweiss dagewesen sein. Haut heiss, trocken. Wie früh.

Puls 104, mässig voll und kräftig, 32 Inspir. und 39,8° C.

Nachts 10 Uhr 40,0° C. (durch den Schweiss Nachmittags der Abfall auf 39,8° C.?).

Am 28., sechszehnter Tag: in der Nacht Schweiss. Delirien aber auch, trockener Husten und 2 Stühle.

Um 9 Uhr bei trockener, heisser Haut 40,0° C.

Um 12 Uhr: Puls 102, mässig voll, gross und kräftig, 40 kurze Inspirationen (!!) und 40,1° C.

Verhalten im Allgemeinen wie gestern. Kopfschmerz, Taubheit, blande Delirien; Somnolenz. Apathische Lage. Stupides Aussehen.

Der Darmtraktus wie gestern. Im Ganzen 4 Stühle.

Herzimpuls fehlt; die Töne schwach. Viel trockener Husten. Sputum hinabgeschluckt. Bei der Eingenommenheit des Sensorium keine Dyspnoe. Schmerz weniger. In der Lunge wie gestern.

Der Urin ist theils braunroth, unklar, sauer, theils gelb und klar, theils dunkelgelb und unklar durch die exsud. Beimischungen aus den Nierenkanälchen. T.-Q. = 1360 Grm. Verhalten wie gestern.

Die Stühle, etwa 2 Pfd. betragend, sind flüssig, hellgelb, in 2 Schichten getheilt. Reaktion deutlich sauer. Tripelphosphate fehlen. Im Filtrat viel Albumin. — Sie enthalten noch Spulwurmeier, einige hellglänzende Fettkugeln, braune Kugeln, welche Schwefels. entfärbt; sodann zerstörte Schleimzellen, freie, abgeplattete Kerne, Pigmentschollen, granulirt aussehend, und molekularen Detritus.

Solut. gumm. mim. weiter.

Abends 5 Uhr: Nachmittags viel Hitze. Ein Stuhl. Von 4—5 Uhr Schlaf. In diesem zählte ich 100 Pulse und nur 26 Inspirationen. Temp. = 40,0° C. — Die Zunge trocken. Sonst Alles wie früh.

Nachts 11 Uhr 40,0° C. Haut heiss, trocken.

Am 1. März, siebenzehnter Tag: in der Nacht grosse Hitze, Delirien, Unruhe und viel quälender trockener Husten.

Um 8 Uhr früh erhob sich ein sehr heftiger Schüttelfrost, der bis 9 Uhr dauerte. Im Rectum während desselben 39,8° C. Ohne Aufhören trockener, quälender Husten. Dann Hitze.

Als ich den Kranken um 12 Uhr sah, war er im Hitzestadium. Passive Rückenlage; Gesicht bläulich roth, heiss, noch mehr gedunsen als früher. Stupor; heftiger Kopf- und Stirnschmerz. Die Ohren wie taub; Phantasien, Schwindel u. s. w. Die Antworten richtig, die Sprache hölzern.

Der Puls macht 120 Schläge, er ist klein und weich. T. 40,2° C., die Zahl der Inspirationen 36.

Der Darmtraktus wie gestern; die Zunge trocken. 4 Stühle.

Herzimpuls fehlt; die Töne sehr undeutlich.

Häufiger Husten. Sputum heruntergeschluckt. Percussionston vorn normal; Respirationsgeräusch rauh, bei der In- und Exspiration ein rauhes Blasen mit Rh. sibil.; seitlich und hinten gedämpfter und etwas leerer Percussionston. Athmungsgeräusch fehlt; statt dessen bronchiales Athmen mit stellenweise feuchtem, stellenweise trocknen Rasselgeräuschen (Knarren). Bronchophonie, namentlich links hinten stark. Fremitus pectoris stärker.

Haut heiss und trocken. Exanthem fehlt. Die phlegmonöse Entzündung am Os sacrum und an den Trochanteren wie gestern.

Die Milz bis zur 7. Rippe. Die Gegend auf Druck und auch sonst unschmerzhaft.

Der Urin ist gelb, sauer, unklar. T.-Q. = 1480 Grm. Verhalten wie gestern.

Die 4 Stühle betragen etwa 4 Pfd.; sie sind sehr dünnflüssig, gelb und beherbergen abermals einen todten Spulwurm. Das sonstige Verhalten wie gestern.

Solut. Gumm. mim. weiter.

Abends 5 Uhr: seit mehreren Stunden ein sehr starker Schweiss. Dabei ruhigeres Verhalten. Ein Stuhl.

Der Puls macht jetzt nur 96 Schläge, ist gross und kräftig. Die Zahl der Inspirationen ist auf 26 herunter gegangen, die T. nur 39,2° C.

Die Zunge noch trocken. Der lebhafte Durst wird befriedigt mit kaltem, frischen Wasser, wie bisher. Sonst wie früh.

In der Nacht um 10 Uhr fand der Assistenzarzt Kutzner bei noch feuchter Haut 40,0° C.; es hatte der erste Anfall der zweiten Quotidiana duplex begonnen.

Am 2., achtzehnter Tag: in der Nacht wieder starker Schweiss, der bis zum Morgen dauerte. Der Kranke hat 3 Hemden gewechselt. Ruhigeres Verhalten; viel Husten; kein Sputum.

Um 9 Uhr bei besserem Befinden, 88 Pulsen, 32 Inspirationen, kühler Haut und gutem Gefühl auf der Brust nur 36,2° C.! Abfall der T. in noch nicht 12 Stunden von 3,8° C.; die T. unter dem physiol. Mittel, was also das „Fieber" anbelangt, so herrscht vollkommene Apyrexie.

Als ich den Kranken um 12 Uhr sah, begann der zweite Schüttelfrost. Das Gesicht verfallen, bläulich, die Nase spitz und kalt, Zittern und Klappern mit den Zähnen. Desolutio totius corporis. Die Extremitäten noch warm; trockener, sehr quälender Husten; 40 kurze Inspirationen; Dyspnoe; 118 kleine Pulse und Temp. = 38,0° C. (d. Thermometer lag im Rectum ½ Stunde).

Die typhösen Symptome dieselben: Cephalaea, Taubheit, Schwindel, Taumeln, Phantasien, Sensorium eingenommen, Sprache hölzern u. s. w.

Die Zunge und die Lippen feucht, dick belegt. Der Leib eingefallen, angeblich auf Druck nicht schmerzhaft. Gargouillement fehlt. 4 Stühle.

Der Herzimpuls fehlt; die Töne kaum zu hören.

Percussionston vorn gut; Athmen sehr laut und rauh, mitunter Rh. sibil.; links hinten und seitlich gedämpfter Percussionston, oben rauhes Athmen mit Rh. sibil., unten feinblasiges Schleimrasseln (feuchtes Knistern); oben Bronchophonie. Rechts hinten oben rauhes Athmen, unten schwaches bronchiales.

Die Milz reicht bis zur 7. Rippe, nach vorn nicht weiter als bis zur Lin. axill. — Auf Druck kein Schmerz.

Am Os sacrum und an den Hinterbacken eine Menge kleiner Hautabsceesschen.

Der Urin ist dunkelgelb, unklar, sauer. T.-Q. = 1332 Grm. Er enthält Albumin, Faserstoffcylinder und granulirte Kernzellen. Säuren trüben nicht.

Die 4 Stühle betragen etwa 2 Pfd., sie sind gelbgallig, flüssig, trennen sich aber nur sehr langsam in die 2 Schichten. Reaktion neutral. Tripelphosphate fehlen. Im Filtrat nach wie vor Eiweiss. Die mikrosk. Untersuchung ergiebt: sehr wenige Spulwurmeier, eine Unsumme von Molekülen, die Schwefels. löst, viele $\frac{1}{75}$ Linie grosse, gelbe Kugeln, die Schwefels. grösser macht und entfärbt. Ausserdem eine Unsumme hirsekorngrosser Granulationen, die aus lauter opaken Mole-

Kälen bestehen; Säuren lösen sie nur in der Kochhitze und es erscheint dann eine Unsumme von Fetttropfen (Von der Milch oder den Suppen, von denen die Pennadensuppe ein halbes Ei enthalten mag?).

Solut. gumm. mim. weiter.

Abends 5 Uhr: der Frost dauerte bis ½ auf 2 Uhr. Er war sehr stark. Der Kranke äusserst elend; er hat einen sehr ängstlichen Gesichtsausdruck und klanglose Stimme.

Jetzt Hitzestadium: Gesicht roth, heiss, gedunsen, die Ohren geschwollen u. s. w. Cephalaea, Ohrensausen, Schwindel, Phantasien, Delirien; Sensorium sehr eingenommen. Antworten noch richtig. Die Lippen trocken, die Zähne fuliginös, die Zunge trocken, rissig. Der Leib weich. Viel Durst.

112 Pulse, mässig gross und voll, 36 Inspirationen, T. = 40,3° C.

Die Herztöne nicht zu hören. Husten häufig; Sputum leichter heraufbefördert, aber heruntergeschluckt. Vorn rauhes Athmen mit Rh. sibil., hinten rechts und links rauhes Athmen, unten feinblasiges Schleimrasseln; oben Bronchophonie. Seitlich unbestimmtes Athmen.

Die Milz wie früh.

Gegen 7 Uhr stellte sich ein starker Schweiss ein, der bis in die Nacht dauerte.

Um ½ auf 12 Uhr fand der Assistenzarzt Kutzner 37,0° C. — Ruhigeres Verhalten: Blande Delirien. Husten. 2 Stühle. — Solut. gumm. mim. weiter.

Am 3., neunzehnter Tag: bis um 1 Uhr in der Nacht hat der Kranke 2 Hemden gewechselt. Aber schon um 4 Uhr Morgens bekommt er einen neuen (den III.) Schüttelfrost mit Brustbeklemmung und quälendem, trockenen Husten. Dann Hitze.

Um 8 Uhr früh bei trockener Haut 40,0° C.

Bald trat wieder Schweiss ein und um 12 Uhr hatte der Kranke schon 2 Hemden gewechselt. Jetzt noch Schweiss.

Puls 106, weich, mässig voll; 32 Inspirationen und T. = 39,1° C.

Besseres Befinden: der Kopf auffallend frei, nichts Typhöses in der Physiognomie; kein Ohrensausen. Aber sehr grosse Schwäche.

Die Zunge trocken, rissig; die Lippen borkig und die Zähne fuliginös. Der Leib weich, eingefallen, auf Druck nicht schmerzhaft. Im Ganzen 4 Stühle.

Das Herz wie gestern. Leichterer Auswurf, aber heruntergeschluckt. — Der Percussionston bleibt vorn sonor; Athmen rauh, bei der In- und Exspiration Rh. sibil.; seitlich und hinten oben rauhes Athmen, unten links und rechts kleinblasiges feuchtes Schleimrasseln (wie Crepitatio redux). Oben Bronchophonie.

Die Milz reicht jetzt nur bis zur 8. Rippe.

Die Haut heiss, feucht. Am Os sacrum sind die kleinen Abscesschen in Decubitus übergegangen.

Der Urin ist gelb, unklar, sauer. T.-Q. = 1020 Grm. Er enthält die gewöhnlichen Beimischungen aus den Nieren und viel Albumin. Mit der Zeit jumentös und Sedim. von harnsauren Salzen.

Die Stühle betragen etwa 2 Pfd.; sie sind flüssig, gallig, neutral und ent-

halten viele kleine Fettconcretionen, bis zur Grösse einer Erbse, und vielen gallertartigen Schleim (heruntergeschluckte Sputa oder Exsudat?); darin noch Spulwurmeier. Tripelphosphate fehlen. Sonst molekularer Detritus, granulirte Kernzellen, in Zerstörung begriffen und Pigmentkugeln.

Solut. gummi mim. weiter.

Abends 5 Uhr: nachdem der Schweiss noch lange gedauert, befindet sich der Kranke jetzt ziemlich gut. Der Puls ist bis auf 88 Schläge und die Temp. bis auf 37,9° heruntergegangen, also fast normal. Die Zahl der Inspirationen ist 28.

Aber um 6½ Uhr kommt ein neuer, der vierte Schüttelfrost, der wieder eine Stunde dauert und sehr heftig ist. Darin bei 112 Pulsen 40,4° C.

Um 11 Uhr Nachts bei heisser Haut 40,4° C. Dann sehr starker und langer Schweiss. Viel Husten. Kein Schlaf.

Am 4., zwanzigster Tag: Schon um 8 Uhr früh kam der fünfte Frostanfall, der bis 9 Uhr dauerte! In diesem Temper. = 38,9° C. Viel trockner, quälender Husten und Brustbeklemmung!

Um 12 Uhr: heisse, trockene Haut, rothes, heisses, gedunsenes Gesicht. Temper. = 40,6° C., 108 ziemlich grosse, volle und kräftige Pulse, 32 Inspirationen.

Blande Delirien; aufgerüttelt giebt der Kranke noch richtige Antworten. Kein Kopfschmerz; Ohrensausen weniger; Schwindel, Taumeln. Grosse Schwäche. Abmagerung sehr bedeutend.

Darmtractus wie gestern. Im Ganzen 4 Stühle.

Herzimpuls fehlt; die Töne kaum zu hören.

Athmen vorn unbestimmt mit Rh. sibil., hinten und seitlich links oben wenig zu hören; Bronchophonie; unten feines, trocknes Knarren. Oben rechts Rh. sibil. und rauhes Athmen.

Die Milz reicht hinten bis zur 7. Rippe, seitlich nicht weiter nach vorn als früher (Lin. axill.).

Decubitus am Os sacrum im Fortschreiten. Unten am Rücken Roseola, resp. Rotzexanthem und noch weiter unten linsengrosse, erhabene rothe Flecken und ein mit blutig-eitrigem Exsudat gefülltes Bläschen.

Der Urin ist gelbroth, unklar, sauer. T.-Q. = 1120 Grm. Verhalten wie gestern.

Die Stühle betragen 2 Pfd., sind graugelb, gallig, enthalten noch einen todten Spulwurm und grössere und kleinere weisse Fettconcretionen; die ersteren von dem Umfange einer Erbse bis Bohne. Sie sind weiss, etwas unregelmässig rund und platt, bestehen aus Molekülen, die in Massen vereinigt ein opakes Ansehen haben, und Fetttropfen. (Diese Concretionen scheinen von der genossenen, unverdauten Milch herzurühren, die zu einer Art Käse wird.) Die Reaction der Stühle ist neutral. Tripelphosphate fehlen. Im Filtrat Albumin. Ausserdem enthalten sie grössere und kleinere braune Kugeln, die Schwefelsäure entfärbt, sodann opake Kügelchen, die jene Säure durchscheinend macht, Pigmentschollen, die sie roth färbt, in Zerstörung begriffene Exsudatzellen und molekulären Detritus.

Solut. Gumm. mim. weiter.

Abends 5 Uhr: Seit einigen Stunden wieder Schweiss. Guter Gesichtsausdruck; weniger Gedunsenheit. Kopf freier.

Puls 104, Temper. = 39,4°, Inspirationen 36.

Die Zunge trocken; der Leib schmerzlos. — Vorn rauhes Athmen, hinten überall feinblasiges, feuchtes Rasseln bei ruhigem Athmen. Links hinten unten die schönste Crepitation. Husten selten. Sputum leichter herauf, dann heruntergeschluckt. Ein Stuhl mit einem Spulwurm.

Von 5—9 Uhr Schlaf und Schweiss. Dann in der Nacht noch einmal ein langer starker Schweiss. Aber wenig Schlaf; keine Delirien. Mehr Husten.

Um 11 Uhr Nachts 38,4° C.

Am 5., ein und zwanzigster Tag: Bei gutem Befinden und kühler Haut zwischen 8 und 9 Uhr T. 36,3° C., also unter dem Normalen! Vollständigste Intermission im „Fieber", resp. der Entzündung.

Um 12 Uhr: Haut warm, an den Extremitäten kühl: das Gesicht zusammengefallen, kühl; die Nasenspitze bläulich, kalt. Es ist ein neuer Frostanfall im Anzuge, der um 1 Uhr ausbricht.

T. jetzt 37,7° C., 100 gute Pulse, 36 kurze Inspirationen.

Sensorium frei; kein Kopfschmerz, nur Wüstsein im Kopf, Schwindel, Ohrensausen. Sehr grosse Schwäche.

Die Lippen borkig, die Zähne fuliginös; die Zunge auch jetzt trocken, rissig. Wenig Durstgefühl. — Der Leib weich, flach, nicht schmerzhaft auf Druck. Kein Gargouillement. 3 Stühle.

Herz wie gestern. Viel trockner, quälender Husten und Dyspnoe, stets das Anzeichen des sich einstellenden Frostes. Percussionston vorn gut; Athmen rauh und bei der In- und Exspiration Rh. sibil.; hinten oben ebenso, unten links feines Crepitiren und bei der Exspiration rauhes Athmen, rechts wenig zu hören, seitlich hier ebenso.

Die Milz bis zur 8. Rippe.

Decubitus weiter schreitend. Exanthem steht noch.

Der Urin ist gelb, unklar, sauer. T.-Q. = 850 Grm. Beim Aufkochen des filtrirten Harns albuminöse Trübung: Zellen, Schläuche etc.

Die 3 Stühle betragen etwa 2 Pfd. und beherbergen wieder einen Spulwurm. Sie scheiden sich langsam in die 2 Schichten. Die obere niedrig. Reaction alkalisch. Ausser den gestern erwähnten Concretionen sind heute 5 grössere darin, wie eine halbe Wallnuss. (S. die Analyse derselben in der „Deutschen Klinik".) Sonst enthalten die Stühle die gestern geschilderten mikroskopischen Bestandtheile.

Abends 5 Uhr: Um 1 Uhr der sechste Frostanfall; er dauerte auch eine Stunde, war aber nicht so heftig. Dann Hitze. Jetzt Temp. = 40,2° C., Puls 104, Inspirationen 36.

Gesicht roth, gedunsen. Kopf wenig eingenommen; noch so viel Kraft, dass sich der Kranke, um den Schmerz, den ihm der Decubitus macht, zu vermeiden, beim Aufrichten helfen kann. Kein Ohrensausen. — Die Zunge trocken; der Leib

wie früh. — Vorn rauhes Athmen, Rh. sibilans, hinten überall rauhes Athmen, links unten feuchtes, kleinblasiges Rasseln (Crepit. redux), rechts hinten unten kleines feinblasiges Rasseln.

Bald stellt sich starker Schweiss wieder ein und Nachts 11 Uhr bei 96 Pulsen Temper. = 38,0° C.

Am 6., zwei und zwanzigster Tag: In der Nacht noch einmal starker Schweiss und dabei ruhiger Schlaf! Husten seltner.

Um 9 Uhr früh T. 39,8° C. (Es ist kein Frost dagewesen, also Fieberanfall ohne diesen!)

Um 12 Uhr: Puls 102, mässig gross und voll, mehr weich, Temper. 39,7° C. und 36 Inspirationen.

Der Kopf frei, unschmerzhaft. Besseres Kraftgefühl. Ohrensausen noch da, ebenso Schwindel. — Sehr grosse Abmagerung.

Die Zunge trocken, rissig, die Lippen borkig, der Leib etwas gewölbt, unschmerzhaft. Gargouillement. — 5 Stühle.

Herztöne nicht zu hören. — Vorn rauhes Athmen, bei der In- und Exspiration Pfeifen; hinten oben ebenso, links unten eine Hand breit feinblasiges, feuchtes Rasseln, rechts trockenes. Sputum wird hinabgeschluckt.

Haut heiss, trocken. Das Exanthem breitet sich nicht weiter aus; die Abscesschen an den Nates heilen.

Der Urin ist röthlich, unklar, sauer. T.-Q. = 820 Grm. Er enthält noch immer Faserstoffcylinder und Zellen. Beim Aufkochen geringe albuminöse Gerinnung. Mit der Zeit von selbst jumentös und Sedim. lateriz.

Die Stühle betragen etwa 3½ Pfd., sind sehr flüssig, gallig und enthalten viele kleine Fett-Casein-Concretionen, wenige grössere wie kleine weisse Bohnen. Scheidung in die 2 Schichten. Im Filtrat Albumin. Tripelphosphate fehlen. Dieselben mikroskopischen Bestandtheile wie gestern.

Abends 5 Uhr: Puls 104, weich, mässig gross, Temper. = 39,8° C., 38 Inspirationen.

Befinden angeblich gut: Gesicht roth, Sensorium frei, Sprache fliessender. Die Zunge trocken. 2 Stühle.

Nachts 11 Uhr 39,6° C.

Am 7., drei und zwanzigster Tag: in der Nacht Schweiss, aber grosse Unruhe, Phantasien, Delirien und viel Husten.

Um 8 Uhr früh kam ein neuer, der siebente Frostanfall, der wieder eine Stunde dauerte und sehr stark war.

Temper. in diesem 39,8°, 140 kleine Pulse (fast unzählbar), 40 Inspir.

Um 12 Uhr: jetzt noch bedeutende Hitze. Temper. 40,6° C., 120 kleine, weiche Pulse, 40 kurze oberflächliche Inspirationen.

Gesicht roth, heiss; Haut heiss, seit einer Stunde in starkem Schweiss! Kein Kopfschmerz, Phantasien, Ohrensausen, Schwindel, Sensorium sehr eingenommen; stupider Gesichtsausdruck.

Die Zunge aber feucht, dick borkig belegt; die Lippen ebenso. Die Zähne mit russigem Anfluge. Der heftige Durst wird wie immer mit häufigem Trinken

frischen kalten Wassers gelöscht. — Der Leib etwas gewölbt, auf Druck wieder schmerzhaft. Gargouillement. 4 Stühle.

Die Milz bis zur 8. Rippe.

Herzimpuls fehlt; die Töne nicht zu hören. — Vorn rauhes Athmen mit Bla. sibil. und mucosus; hinten oben ebenso; unten links trockne Schleimrasseln, rechts unten wenig zu hören. — Husten trocken, quälend, häufig; Sputum mühsam heraufgebracht, hinabgeschluckt.

Der Decubitus geht weiter und ist sehr schmerzhaft.

Der Urin, 560 Grm., ist gelb, unklar, sauer. Verhalten wie gestern.

Die Stühle betragen 3½ Pfd., sind flüssig, gelbgallig, eher sauer als neutral reagirend und frei von Tripelphosphaten. Im Filtrat Albumin. Die früheren mikroskopischen Bestandtheile: braune Kugeln, aus Molekülen zusammengesetzte Pigmentschollen, molekulärer Detritus u. s. w.

Von jetzt ab Chinium sulphur., 2stündlich etwa ½ Gran.

Abends 5 Uhr: der Schweiss hat sich bis jetzt hingezogen; Sensorium mehr eingenommen, Phantasien. Im Gesicht mehr Verfall. Die Zunge feucht. Der Leib wie früh. 1 Stuhl.

Dabei macht der Puls 116 Schläge, ist weich und klein, die Zahl der Inspirationen 40, aber die Temper. nur 37,7° C., also fast Apyrexie! (Man vergleiche mit dieser T. Puls und Inspir. und eben dieselben Momente bei höheren T. an früheren Tagen!)

Vorn in der Brust rauhes Athmen mit Pfeifen, hinten überall feuchtes Schleimrasseln.

Um 11 Uhr Nachts 40,4° C.! Die Hitze hat von 6 Uhr Abends ab begonnen: was ist das für ein Fieber und welches Organ ist das intermittirend sich entzündende?

Am 8., vier und zwanzigster Tag: In der Nacht abermals ein langer, starker Schweiss. Ruhiges Verhalten. Sputum nicht viel, schleimig.

Um 8 Uhr früh bei gutem (relativ!) Befinden und 96 Pulsen nur 36,4° C., also vollständige Intermission im „Fieber", resp. der Entzündung!

Kurz vor 12 Uhr begann ein neuer, der achte, Frostanfall. Als ich den Kranken sah, lag er mit klappernden Zähnen da. Gesicht, Nasenspitze, Hände und Füsse kalt, bläulich; der Puls sehr klein, kaum zu fühlen, 140—150 Schläge machend, 50 keuchende Inspirationen, Temper. 39,6° C.

Frieren am ganzen Körper, Schütteln; sehr grosses Unbehagen. Trockner, quälender Husten. Wüstsein im Kopf, Schwindel, sehr grosse Apathie.

Die Zunge trocken, die Lippen borkig. Der Leib schmerzhaft, flach, weich, Gargouillement. 4 Stühle im Ganzen.

Die Milz bis zur 7. Rippe seitlich und hinten.

Das Herz wie gestern. Ueberall bei der In- und Exspiration rauhes Athmen, hinten links und rechts unten kleinblasige Rasselgeräusche.

Exanthem im Erblassen; Decubitus weiter fortschreitend.

Der Urin ist gelb, unklar, sauer. T.-Q. = 825 Grm. Verhalten wie gestern.

Die Stühle betragen etwa 3½ Pfd., sie sind flüssig, gallig, enthalten kleine

weisse Fett-Casein-Concretionen, aber keine Tripelphosphate. Bestandtheile wie gestern.

Nachdem bis jetzt etwa 8 Gran Chin. sulph. verbraucht gewesen, wird es auf einige Stunden ausgesetzt und Nachmittags wieder gegeben.

Um 1 Uhr begann die Hitze.

Um 5 Uhr Abends: trockene, heisse Haut. Gesicht sehr geröthet und gedunsen, heiss. Die Zunge trocken. Der Leib wie früh.

118 kleine Pulse; Temper. 40,0° C., 40 Inspirationen.

Herzimpuls schwach zu fühlen. Vorn rauhes Athmen mit Rh. sibilans und mucosus, hinten oben rauhes Athmen, unten kleinblasiges, feuchtes Rasseln.

Abends 11½ Uhr Temper. = 39,5° C.

Am 9., fünf und zwanzigster Tag: in der Nacht viel Husten; die Sputa heruntergeschluckt. Deliria blanda; aber auch starker Schweiss!

9 Uhr Morgens bei relativ gutem Befinden, 36,8° C., 96 Pulse und noch Schweiss! (Also Apyrexie!).

Als ich den Kranken um 12 Uhr sah, befand er sich noch in diesem Schweiss; er hatte schon 3 Hemden gewechselt und das, welches er jetzt an hatte, war durch und durch nass.

Der Puls machte 96 Schläge, die Temper. war nur 36,2° C., also noch 0,6° gefallen und die Zahl der Inspirationen 36.

Das Gesicht collabirt; der Kopf noch immer wüst und eingenommen; Ohrensausen. (Wie mir Korte nach seiner Genesung erzählte, hat er aus dieser Periode seiner Krankheit Nichts im Gedächtniss behalten; er konnte sich weder auf die heftigen Schüttelfröste besinnen, noch auf die Schmerzen, die ihm der Decubitus verursachte. Also auch in der fieberfreien Zeit sehr gestörtes Bewusstsein!)

Leichtes Sehnenhüpfen an den Vorderarmen, sehr grosse Schwäche und Abmagerung.

Herzimpuls diffus, die Töne kaum zu hören. — Vorn und seitlich guter Percussionston, vorn rauhes Athmen, unten links sehr schönes feuchtes Knistern, rechts trockne, feinblasige Rasselgeräusche etwa eine Hand breit unterhalb der Scapula.

Die Zunge trocken; der Leib eingefallen, weich, auf Druck nicht sehr schmerzhaft. Gargouillement. — Die Milz bis zur 8. Rippe ragend.

Der Decubitus am Os sacrum sich weiter verbreitend, sehr schmerzhaft.

Der Urin, 960 Grm., ist röthlich, unklar und sauer. Verhalten wie gestern.

Die 4 Stühle, etwa 2 Pfd. betragend, wie gestern.

Bis jetzt hat der Kranke etwa 18 Gran Chin. sulph. genommen.

Um 5 Uhr Abends: der Schweiss hat bis 1 Uhr gedauert; jetzt kam ein kurzer und schwacher Frost, der neunte, dem Hitze folgte. Haut jetzt heiss, trocken; Gesicht nicht sehr geröthet, collabirt. Die Lippen borkig, trocken, die Zunge feucht. Der Leib sehr eingefallen, so dass die Wirbelsäule durchzufühlen ist, angeblich auf Druck nicht mehr schmerzhaft. Gargouillement fehlt. 2 Stühle. — Auf der Brust wie früh. Viel Husten.

Puls 120, klein, weich; Temper. = 40,6° C., 40 Athemzüge.

In der Nacht ½ auf 1 Uhr T. = 38,8° C.

Am 10., sechs und zwanzigster Tag: in der Nacht grosse Unruhe, viel Husten. Wenig Schweiss.

Um 9 Uhr Temper. = 39,2° C.

Von 10 Uhr ab bis 12, wo ich den Kranken sah, ein starker Schweiss! Die Haut jetzt noch feucht und warm; die Bett- und Leibwäsche durch und durch feucht! Die Temper. 38,2° C., Puls 112, und 36 tiefere und langsamere Inspirationen.

Der Kopf wüst; auf Fragen richtige Antworten. Aussehen weniger stupide.

Die Zunge und der Leib wie gestern. Die Milz bis zur 8. Rippe bleibend. — Vom Herzimpuls Nichts zu fühlen, die Töne nicht zu hören. — Vorn rauhes Athmen, bei der In- und Exspiration Rh. sibilans und mucosus; hinten wie gestern Abend. Links oben rauh mit Rh. sibil., unten feuchtes Crepitiren, rechts unten nicht viel zu hören vor trockenen Rasselgeräuschen.

Urin 1000 Grm., sauer. gelb, unklar. Von selbst jumentöse Trübung. Bestandtheile wie früher.

5 dünnflüssige Stühle, etwa 2 Pfd. betragend, gallig, gelb. 2 Schichten. Neutrale Fett-Casein-Concretionen und die schon öfter erwähnten mikroskopischen Bestandtheile. Seit einigen Tagen bemerkte ich in den Stühlen gelbbräunliche, hellglänzende, mehr oder weniger rundliche Körperchen von $\frac{1}{17}$ Linie Grösse. Sie sinken schnell zu Boden und lassen sich isoliren. Zwischen den Fingern gerieben fühlten sie sich wie Gries, getrocknet nehmen sie eine grünliche Farbe an. Wasser, Aether und Alkohol sind ohne Wirkung auf sie; Salpetersäure löste sie unter Gasentwickelung bis auf eine geringe Menge eines grünlichen Pulvers. Die Lösung grünlich, beim Kochen dunkler werdend. Die auf dem Filtrum gebliebenen grünlichen Flöckchen löste kaustisches Kali, und Essigsäure schlug den Farbstoff in grünlichen Molekülen nieder. In dem, was die Salpetersäure gelöst hat, sehr viel phosphorsaurer Kalk, weniger kohlensaurer und Spuren phosphorsaurer Magnesia. — Lässt man Schwefelsäure auf diese Körperchen einwirken, so ebenfalls Gasentwicklung; es schiessen viele spiessige Krystalle an, die Körperchen dehnen sich aus, der Farbstoff verschwimmt und verliert sich zuletzt ganz. Es bleibt Nichts übrig als eine granulöse farblose Masse. Erhitzt wird sie auch zerstört; nach dem Erkalten sieht man die Krystalle auch nicht mehr, sondern bloss Conglomerate von Molekülen und Kugelgruppen kurzer Spiesschen. — Zuweilen findet sich in diesen Körperchen eine Art Kern; dieser ist dunkler gefärbt, granulirt. — Verbrennt man sie, so verkohlen sie ohne viel Qualm; in dem löslichen Theil der Asche Spuren von Chlor und Schwefelsäure. — Was sind diese Körperchen? Wo werden sie gebildet? (in der Leber, resp. Gallenblase?). —

Abends 5 Uhr: Nachmittags Schlaf! Jetzt wieder Hitze bei trockner Haut. Viel Durst, gelöscht mit kaltem Wasser. Alles wie früh.

Puls 120, klein, weich, 40 Inspir. und 40,0° C.

In der Nacht 11 Uhr bei ebenfalls heisser trockener Haut 40,0° C.

Am 11., sieben und zwanzigster Tag: Blonde Delirien, Husten; aber auch starker, langer Schweiss!

Um 9 Uhr Temper. = 37,9° C., also fast Apyrexie!

Um 12 Uhr: seit 3 Stunden wieder Hitze: Gesicht roth, heiss; die Ohren rothglühend, geschwollen. Der Kopf wie gestern, ebenso die Brust und der Leib.

Puls 112, weich, klein, Temper. = 39,2° C., 36 Inspir.

Urin, 700 Grm., röthlich, unklar, sauer. Kein Albumin. Säuren trüben ihn jumentös, und auch von selbst Sedim. lateric., die mikroskopischen Bestandtheile wie sonst.

Im Ganzen 5 Stühle, etwa 2 Pfd. betragend. Sie beherbergen noch einen Spulwurm. Scheidung in die 2 Schichten. Im Bodensatz viele kleine Fettconcretionen. Der Kranke hat nur Mehlsuppen seit einigen Tagen: woher also diese Concretionen?

Chinium sulphur. weiter.

Abends 5 Uhr: am Tage keine Delirien. Der Kranke liegt mit offenen Augen da; wirklicher Schlummer nicht viel. Husten quälend. Sputum fehlt. So viel Besinnlichkeit, dass er fordert, wenn er zu Stuhl muss. 1 Stuhl. Nachmittag Hitze und Schlaf.

Puls 120 von guter Qualität; Temper. 40,6° C. Inspir. 40.

Das Herz wie gestern. Vorn rauhes Athmen und bei der In- und Exspiration Rh. sibil.; hinten oben Bronchophonie und rauhes Athmen; unten feuchte Crepitation. Der Leib flach, nicht schmerzhaft. Gargouillement. Die Milz hinten bis zur 8. Rippe. — Decubitus auch am linken Trochanter; am Os sacrum breitet er sich weiter aus. Exanthem geschwunden.

Bald nach der Visite kam ein starker Schweiss!

Um 11 Uhr Nachts 38,2° C.! (Ein Stuhl ins Bett!). —

Am 12., acht und zwanzigster Tag: Delirien, Husten.

Um 9 Uhr Temper. = 38,2° C.

Bald begann wieder die Hitze. Um 12 Uhr bei trockener Haut, rothem, heissem Gesicht und 120 kleinen Pulsen 40,4° C. 40 Inspirationen!

Der Kopf wüst, die Antworten noch richtig. Apathische Rückenlage, sehr grosse Schwäche. Die Abmagerung enorm.

Die Zunge trocken; die Lippen borkig und die Zähne noch fuliginös. Der Leib mitunter schmerzhaft; Gargouillement. — 5 Stühle. — Milz wie gestern.

Herz wie angegeben; vorn rauhes Athmen bei der In- und Exspiration; dabei Rh. mucos. und sibilans. Links hinten wie gestern; rechts oben rauhes Athmen, unten und seitlich beschränktes, ganz unten trockene Rasselgeräusche.

Der Urin, 700 Grm., wie gestern; trübt sich über Nacht.

Die Stühle, etwa 1½ Pfd. betragend, wie gestern. Im Filtrat immer Eiweiss. — Am Os sacrum beginnt sich ein Abscess zu bilden.

Chin. sulph. weiter.

5 Uhr Abends: Nachmittags Schlaf und seit einer halben Stunde Schweiss! Gesicht noch sehr roth und gedunsen. Sensorium freier. Beim Aufrichten zum Auscultiren hilft sich der Kranke wieder selber, indem er wegen des schmerzhaften Decubitus sich selbst zurecht setzt. — Kein Stuhl. — Haut warm, schön schwitzend.

Puls 112, gute Qualität, 36 Inspir. und 39,5° C.

Die Zunge trocken; der Leib wie früh. In der Brust hinten und rechts feinblasiges, feuchtes Rasseln; sonst rauhes Athmen mit Rh. sibil.

Da der Kranke jetzt bereits eine Drachme Chinium sulph. ohne sichtlichen Erfolg verbraucht hat, so wird es ausgesetzt. Statt dessen wieder die Solut. Gumm. mimosae.

Der Schweiss setzt sich bis in die Nacht fort; um 12 Uhr bei 110 Pulsen 38,4° C.

Am 13., neun und zwanzigster Tag: in der Nacht wohl Schlaf, aber auch zu Zeiten unruhiges Verhalten. 2 Secess. inacii s. involunt. ins Bett. Gegen Morgen wieder sehr starker Schweiss! Husten wie gestern.

Um 9 Uhr früh bei sehr gutem Aussehen und ruhigem Athmen nur 100 Pulse und nur 35,4° C., eine so niedrige T. (unter dem Normalen!), wie sie bisher in den Apyrexien noch nicht beobachtet wurde. Vom 28. auf den 29. Tag also sehr merklicher Abfall! Gestern Mittag noch 40,4°, Nachmittags 39,5°, Nachts 38,4° und jetzt 35,4°, also Abfall der T. in 20 Stunden von 5 ganzen Graden! —

Um 11 Uhr auf Verlangen des Kranken ein warmes Bad.

Als ich ihn um 12 Uhr sah, hatte er bei 100 guten Pulsen und 32 tieferen Athemzügen nur 36,4° C.

Gutes Aussehen; Gesicht eingefallen, kühl. Der Blick bewusst und klar. Sensorium ziemlich frei; aber noch Harthörigkeit, Taumeln und sehr grosse Schwäche. Antworten richtig.

Die Lippen und Zunge borkig, aber feucht. Der Leib sehr eingefallen, unschmerzhaft auf Druck, weich. Garg. fehlt. — Die Milz reicht heute nur bis zur 9. Rippe, also bedeutend abgeschwollen!

Herzimpuls fehlt, die Töne kaum zu hören. — Husten nicht so oft; Sputum heruntergeschluckt. Percussionston vorn gut, links seitlich voll tympanitisch. Rauhes Athmen mit Rh. sibil., hinten links überall bei der Inspiration rauhes, knarrendes Athmen, unten Crepit. redux; rechts fast überall gutes Athmen, seitlich ebenso.

Der Urin ist röthlich, unklar, sauer; T.-Q. = 600 Grm. Beim Aufkochen geringe albuminöse Trübung: Fibrincylinder, Zellen. — Von selbst bald jumentös und Sedim. von harnsauren Salzen.

Der vorhandene Stuhl beträgt etwa 1 Pfd. Er ist gallig, dickflüssiger, scheidet sich nicht in die 2 Schichten und enthält wenige weiche Conglomerate und Fetteoncretionen der kleineren Art. — Tripelphosphate, molekulärer Detritus, zerstörte granulirte Kernzellen (Sputum), hellglänzende Kugeln von $\frac{1}{4}\frac{1}{3}$ Linie, in Häufchen liegend. Auf Schwefelsäure Gasentwickelung, opak, am Rande etwas spiessig. (Schwefelsaurer Kalk?). Ausserdem kleine gelbe (Fett?) Kugeln, die Schwefelsäure entfärbt und grösser macht; sodann grosse braune Kugeln, undurchsichtig, granulirt. Auf Schwefelsäure traten am Rande Fetttropfen hervor, die Kugel entfärbt sich, die Tropfen werden grösser und das Ganze matt weiss glänzend. Anfangs sind sie glatt, dann mit Molekülen und Fetttügelchen erfüllt und besetzt, wieder bräunlich werdend. Andere dieser grossen Kugeln scheinen eine doppelte Contour zu haben. Endlich kommen glänzende Fetttropfen vor. — Auf

Schwefelsäure zu den Stühlen schienen immer nadelförmige Krystalle zu, die sich wieder [illegible] schwefelsauren Kalk?

Nachmittags 3 Uhr kam plötzlich ein einstündiger Schüttelfrost, dem Hitze folgte. Vor und in dem Frost wieder quälender, trockner Husten. Um 5 Uhr hatte der Kranke bei heisser, trockner Haut, blühendrothem, gedunsenem Gesicht, 120 Pulsen und 36 Inspirationen 39,8° C.

Sehr bedeutende Somnolenz und Stupidität: aufgerüttelt und befragt giebt der Kranke noch ziemlich richtige Antworten. Die Zunge trocken; der Leib wie früh. Kein Stuhl. — In der Brust Alles wie am Morgen; hinten oben rauhes Athmen, unten 2 Hände breit feuchte, kleinblasige Crepitation; rechts rauhes Athmen. — Die Milz wieder bis zur 7. Rippe geschwollen; die Gegend unschmerzhaft selbst auf Druck.

Gegen Abend Nasenbluten und in der Nacht Schweiss. Um 12 Uhr hat sich die Temp. bis auf 38,2° C. erniedrigt.

Am 14., dreissigster Tag: In der Nacht Schweiss; Unruhe, Husten. 1 Stuhl. Gegen Morgen Urin ins Bett; forderte sich aber nachher ein reines Hemde.

Um 9 Uhr bei 100 Pulsen 36,8° C., also Intermission.

Um 10 Uhr kam der zweite Frostanfall, der wieder eine Stunde dauerte. Um 12 Uhr: Gesicht roth, gedunsen, heiss: namentlich die Gegend über dem rechten Auge am meisten geröthet und geschwollen. Sensorium eingenommen; es geht „gut". Leichter Subsultus tendinum am Vorderarme.

Jetzt Temper. = 40,2°, Pulse 130, klein, weich, 40 Inspir.

Die Zunge trocken, borkig; der Durst heftig. Der Leib flach, weich; rechts Gargouillement. Kein Schmerz auf Druck.

Die Herztöne sind vor den Athmungsgeräuschen nicht zu hören. — Percussionston vorn rechts sonor, links vorn und unten und seitlich unten voll tympanitisch; das Athmungsgeräusch zu beiden Seiten rauh, seitlich bei der Exspiration Rh. mucos. Husten links oben rauh, unten feuchtes, kleinblasiges Knistern, rechts oben rauh, unterhalb unbestimmt.

Der Urin: nur 280 Grm. vorhanden, roth, unklar, sauer. Er hat von selbst ein Sediment von harnsauren Salzen gebildet. Nur wenige Epithelien und molekularer Detritus. Fibrincylinder heut nicht zu bemerken.

Der Stuhl beträgt etwa 1 Pfd.; er ist dunkelbräunlich, bildet langsam die 2 Schichten und ist alkalisch. Sonst wie gestern.

Um 5 Uhr Abends: Der Kranke hat so hingedusselt. Ein Stuhl. Sehr grosse Apathie. — Jetzt beginnt der Schweiss: die Stirn feucht.

Der Puls macht 128 Schläge, 38 Inspir. und Temp. = 39,7° C.

In der Nacht 11 Uhr bei starkem Schweiss 37,8° C.

Seit Nachmittag wieder Chinium sulphur.

Am 15., ein und dreissigster Tag: in der Nacht Schweiss und Schlaf! Husten häufig. Sputum fehlt.

Um 9 Uhr: Puls 104, Temper. = 35,1° C., also Intermission.

Um 12 Uhr: Besseres Befinden; er hat seine Suppe mit Appetit gegessen. Sein Kopf ist freier; er hat mit seiner Mutter, die ihn besucht, sich gut unterhalten.

Puls 108, voller, grösser, kräftiger; 34 Inspir., T. = 37,0°.

Die Haut warm, trocken; das Gesicht nicht sehr geröthet; die entzündliche Geschwulst um das rechte Auge herum besteht noch.

Die Zunge dick bräunlich-borkig belegt, etwas feucht. Durst lebhaft. — Leib wie gestern. — Die Milz reicht nur bis zur 9. Rippe, also wieder kleiner!

Die Herztöne nicht zu hören; ebenso nichts an der Carotis. Herz sehr ausgedehnt, links und rechts. — Vorn rauhes Athmen, bei der Exspiration mit Rh. mucos.; hinten ebenso ohne Schleimrasseln; unten kleinblasiges, feuchtes Rasseln, rechts unbestimmt, bei der Exspiration Schleimrasseln.

Der Urin, 620 Grm., braun, unklar, sauer, macht bald ein Sediment von harnsauren Salzen. Er enthält stark geschrumpfte Faserstoffcylinder von grosser Länge und granulirte Kernzellen (Epithelien der Harnkanälchen).

Der Stuhl, ¼ Pfd. betragend, ist flüssig, in die 2 Schichten getheilt, braun. Alkalisch. Tripelphosphate. Ausser Pigmentschollen, Molekülen, zerstörten Kernzellen enthält er braune, granulirte Kugeln, die durch Schwefelsäure heller werden, dann grauweisse oder opake Kugeln, oft zu zweien neben einander liegend, die eine doppelte Contour haben und durch Schwefelsäure und Salpetersäure hellglänzend werden.

Chinium sulphur. weiter.

Um 5 Uhr Nachmittags: kein Frost, aber Fieberanfall. Der Kranke hat mitunter gut geschlafen. Haut heiss, trocken. Sensorium leidlich frei; sehr grosse Apathie. 1 Stuhl. Zunge trocken. Durst. An der Stirn beginnender Schweiss. — Puls 106, Inspirationen 36, Temper. = 39,0° C.

Die Hitze hat gegen Abend noch sehr zugenommen. In der Nacht um 11 Uhr bei 40 Inspirationen, 130 Pulsen Temper. = 40,0° C.

Am 16., zwei und dreissigster Tag: in der Nacht starker Schweiss. Einige Stühle. Zeitweise guter Schlaf.

Um 9 Uhr bei besserem Befinden 88 Pulse, 34 Inspir. und nur 34,4° C. (Also tief unter dem Normalen und Intermission!)

Um 12 Uhr: Besseres Aussehen. Noch Schweiss! Der Puls macht wieder 106 Schläge, die Temper. 35,8° C., die Zahl der Inspirationen nur 28!

Der Kopf klarer; Ohrensausen, Schwindel noch bestehend. Lallende Sprache. Sehr grosse Hinfälligkeit und Schwäche.

Die Zunge feucht, sich reinigend. Der Leib flach, weich, nicht schmerzhaft auf Druck. Rechts etwas Gargouillement. — Die Milz reichte bis zur 9. Rippe.

Die Herztöne sehr undeutlich. — Vorn gutes Athmen; seitlich links Pfeifen, hinten links oben gutes Respirationsgeräusch, unten und seitlich feuchte Crepitation; rechts hinten oben gutes Athmen, unten unbestimmt, bei der Exspiration Rh. mucosus.

Der Decubitus grösser; ein seit gestern bemerkter Abscess rechts von dem erwähnten, hat sich heute von selbst geöffnet.

Der Urin, 360 Grm. vorhanden, ist braunroth, sauer, unklar und wird bald jumentös. Beim Aufkochen keine albuminöse Trübung mehr. Faserstoffcylinder noch zu bemerken.

Die Stühle betragen etwa 6½ Pfd.; sie sind sehr dünnflüssig, gallig, alkalisch, in 2 Schichten getheilt. Tripelphosphate, Pigmentschollen, molekulärer Detritus, zerstörte Epithelien und Zellen, dunkelgelbe, moirirte Kugeln von $\frac{1}{70}$ bis $\frac{1}{75}$ Linie, die Schwefels. dunkelbraun, dann heller und grösser macht und in der Hitze ganz entfärbt; $\frac{1}{55}$ — $\frac{1}{50}$ Linie grosse opake Kugeln, welche unter Gasentwickelung durch Schwefels. entfärbt werden.

Chinium sulph. weiter. Immer IV. Diätform.

Abends 5 Uhr: Nachmittags Schlaf. Noch einmal Schweiss. Der Kranke hat mit Appetit gegessen! — Besseres Befinden. Mehr Kraftgefühl. Zunge feucht, reiner. Noch kein Stuhl. Leib flach; Gargouillement.

28 Inspir., 102 Pulse, 37,0° C.

In der Nacht Schweiss! Um 11½ Uhr bei 108 Pulsen 36,0° C.

Am 17., drei und dreissigster Tag: in der Nacht wenig Husten, ruhiges Verhalten und auch Schlaf.

Um 9 Uhr bei 24 Inspir. und 100 Pulsen Temp. 36,0° C.

Um 12 Uhr: verhältnissmässig gutes Befinden. Noch stupides Aussehen; die Augen unbeweglich, die Pupille contrahirt. Sprache hölnern, lallend. Kopf noch duslich; Sensorium freier.

28 Inspir., 100 Pulse, 37,6° C.

Zunge trocken. Durst. Leib flach, weich, schmerzlos. Gargouillement. — 2 Stühle. — Milz bis zur 10. Rippe.

Herzimpuls fehlt noch; die Töne undeutlich. — Vorn normales Athmen; hinten oben rechts und links ebenso. Unten links und seitlich feuchtes Knistern, rechts trockene Rasselgeräusche. — Husten selten. Sputum fehlt.

Der Decubitus breitet sich nicht weiter aus. Die Abcesse eitern wenig.

Der Urin, 540 Grm., ist bereits jumentös. Beim Aufkochen klar, rothbraun.

Die Stühle, 1 Pfd. betragend, theils flüssig, theils klumpig! Schwach alkalisch. Scheidung kaum zu bemerken. Wenig Tripelphosphate. — Im Filtrat noch Eiweiss. — Sonst die zuletzt erwähnten Bestandtheile.

Chinium sulphur. weiter.

Abends 5 Uhr: am Tage Schlaf. Schweiss. Kein Husten. 1 Stuhl. Jetzt: Haut heiss, trocken. Zunge trocken. Gesicht roth, heiss. Stupideres Aussehen. Sensorium noch klar.

Puls 112, ziemlich kräftig; 34 Inspir., T. 38,6° C.

Nachts 11 Uhr 39,4° C. (also erst spät Abends „Fieber“ ohne Frost!).

Am 18., vier und dreissigster Tag: in der Nacht ruhiges Verhalten, wenig Husten, 3 Stühle und ein sehr starker Schweiss! Durst nicht sehr lebhaft.

Zwischen 8 und 9 Uhr früh bei 96 Pulsen 35,3° C.

Zwischen 11 und 12 Uhr ein warmes Bad.

Um 12 Uhr: Haut mässig warm. 88 Pulse, grösser, voller, kräftiger, 28 Inspirationen und 36,6° C.

Noch ängstlicher, stupider Gesichtsausdruck. Sprache lallend. Sensorium frei. Sehr grosse Schwäche und Abmagerung. — Die Zunge hat noch Neigung zum

Trockenwerden; sie reinigt sich aber. Die Lippen noch borkig, die Zähne fuliginös. — Der Kranke isst seine Portionen mit Appetit. Der Leib eingefallen, unschmerzhaft. Gargouillement. — Die Milz reicht wieder bis zur 11. Rippe.

Die Herztöne undeutlich, neben dem Sternum zu hören. Impuls fehlt noch. — Links unten und seitlich Athmungsgeräusch mit feuchtem Knistern, beim Ausathmen bronchiales Geräusch. Rechts unten unbestimmtes Athmen mit trockenen Rasselgeräuschen. Sonst überall gutes Respirationsgeräusch.

Der Decubitus beginnt zu heilen. Die Abscesse eitern wenig.

Der Urin, 440 Grm., ist rothbraun, sauer, fast klar. Nach einigen Stunden von selbst jumentöse Trübung. Kein Albumin. Zellen und Cylinder sehr sparsam.

Die Stühle betragen etwa 1½ Pfd. Sie sind flüssig, braungallig, mit vielen weissen Flocken und unverdauten Speiseresten, z. B. auch Backobst, das dem Kranken gebracht ist und das er heimlich gegessen hat. Mikrosk. Bestandtheile wie bisher.

Chinium sulphur. weiter.

Abends 5 Uhr: am Tage Schlaf. 1 flüssiger Stuhl. Wenig Husten. — Der Puls macht 96 Schläge und ist von guter Qualität, Inspir. 28, Temper. = 37,2° C.

In der Nacht um 11½ Uhr bei 88 Pulsen nur 36,8° C. Schweiss.

Am 19., fünf und dreissigster Tag: Ruhiger Schlaf. Kein Husten. — Um 9 Uhr bei 96 Pulsen 36,3° C.

Um 12 Uhr: weniger typhöses Aussehen. Augen bewusster. Die Sprache fliessender, deutlicher. Die Züge weniger hängend und schlaff. Kopf klarer. Schwäche sehr gross.

Puls 86, grösser, voller, kräftiger; T. = 37,4° C., 24 Inspir.

Die Zunge ist noch trocken und die trockenen Lippen blättern ab. Der schwarze Beleg an den Zähnen stösst sich auch ab. Der Leib wie gestern. Ein teiglger, gelbgefärbter Stuhl, ½ Pfd. betragend.

Herz wie gestern. An der Carotis ein schwacher, dumpfer Ton. Die Lungen wie gestern.

Der Urin, 300 Grm., ist flammend, sauer, ohne Beimischungen aus den Nieren. Nach einiger Zeit trübt er sich von selbst und bildet ein Sedim. lateric.

Um 5 Uhr Abends: Schlaf. Etwas Hitze. Puls 88, T. 37,8° C. Sonst wie früh. Chin. sulph. weiter.

In der Nacht um 11 Uhr Schweiss! Puls 80, T. = 37,0° C.

Am 20., sechs und dreissigster Tag: Guter Schlaf. Wenig Husten. Um 9 Uhr 88 Pulse und 36,1° C.

Um 12 Uhr: Verhalten wie gestern. 84 Pulse, 24 Insp. und 37,1° C.

Urin, 400 Grm., ist roth, flammend, klar, sauer. Bald Trübung und Sedim. von harns. Salzen.

Der Stuhl ist breiig, theils klumpig, gallig, etwa ½ Pfd. betragend. Er ist frei von Eiweiss und enthält grössere und kleinere braune Kugeln, die durch Schwefels. erst roth, dann durchsichtig und endlich farblos werden; ausserdem opake, graue Kugeln, braune Schollen und molekulären Detritus. — Wird der mit Wasser

verdünnte Stuhl mit Schwefels. gekocht, so Entfärbung und eine Unsumme von Fettkugeln; nach dem Erkalten schiessen Krystalle einer Fettsäure an.

Um 5 Uhr Abends: Schlaf am Tage. Puls 84, Inspirationen 24, Temper. = 37,2° C. — Haut überall gleichmässig warm. Gesicht sehr abgemagert, bläulich roth. Zunge borkig. Der Beleg stösst sich ab.

Chin. sulph. weiter.

In der Nacht um 11 Uhr bei feuchter Haut Puls 88, T. 36,6° C.

Am 21., sieben und dreissigster Tag: Ruhiger Schlaf. Kein Husten.

Um ½9 Uhr bei 88 Pulsen Temper. = 36,2° C.

Um 12 Uhr: Puls 80, Inspir. 26, Temper. 37,13° C.

Aussehen immer besser. Gehör schärfer. Zunge wie gestern. Leib eingefallen. 1 Stuhl, etwa ½ Pfd. betragend, gelb, dicklich, theils breiig. Im Filtrat etwas Albumin. Dieselben Bestandtheile wie gestern.

Die Herztöne deutlich, an der Carotis etwas Pulsation und 2 diskrete Töne. Heute auch der Herzimpuls zu sehen, etwa ½ Zoll unter der linken Brustwarze und 1 Zoll nach rechts. — Nur rechts hinten und seitlich weniger lautes Athmungsgeräusch.

Der Urin, 620 Grm., braunroth, klar, sauer. Trübt sich bald jumentös. Frei von Beimischungen aus den Nieren. In 1000 Th. 1,37 Harnsäure.

Abends 5 Uhr: am Tage Schlaf. 88 Pulse, 26 Inspir. und 37,9° C.

Nachts 11 Uhr 35,3° C.

Am 22., acht und dreissigster Tag: in der Nacht Schweiss und Schlaf.

Um 9 Uhr bei 88 Pulsen 36,2° C.

Um 12 Uhr: Zunge fast rein, Geschmack gut, Appetit. Die Lippen noch trocken und etwas borkig. Die Sprache fliessend. — Gesichtsausdruck nicht mehr so stupide. Kopf frei. Grosse Schwäche. — Haut warm, weich.

Puls 80, Temper. 36,7°, Athemzüge 20.

Herz und Lungen wie gestern. Leib ebenso. Ein Stuhl, etwa ½ Pfd., breiig. Wie gestern.

Der Urin, 570 Grm., ist bräunlich, klar, sauer. Er fängt an jumentös zu werden. In 1000 Th. 1,5 Harnsäure.

5 Uhr Abends: 88 Pulse, 37,0° C.

Nachts 11 Uhr 35,7° C.

Am 23., neun und dreissigster Tag: Schlaf.

Um 9 Uhr bei 80 Pulsen 36,2° C.

Um 12 Uhr: Puls 88, Temper. 36,7° C., Inspir. 24.

Haut warm. Zunge rein, feucht. Ein geformter Stuhl.

Herztöne laut; überall gutes Athmungsgeräusch.

Decubitus noch sehr schmerzhaft, im Heilen. Die Abscesse haben sich geschlossen.

Urin, 420 Grm., röthlich, jumentös. In 1000 Th. 0,875 Harnsäure.

5 Uhr Abends: bei 90 Pulsen 37,2° C. Chin. sulph.

11 Uhr Nachts bei 80 Pulsen 36,1° C.

Am 24., vierzigster Tag: Schlaf.

Um 9 Uhr bei 88 Pulsen 36,4° C.

Um 12 Uhr: bei 90 Pulsen 36,75° C. — Gutes Befinden. Sensorium ganz frei. Etwas mehr Kraftgefühl. Zunge rein, feucht. Lungen frei. Wenig fester Stuhl.

Der Urin, 620 Grm., gelb, sauer, fast klar. Er enthält wenige Zellen und wird bald jumentös. In 1000 Th. 0,60 Harnsäure.

Der Kranke erhält die III. Diätform und nimmt sein Chinium sulph. weiter.

Abends 5 Uhr Puls 88, Temper. 36,9° C., Nachts 11 Uhr Puls 88, Temper. = 36,4° C.

Am 25., ein und vierzigster Tag: Schlaf. Um 9 Uhr früh bei 88 Pulsen, Temper. = 36,3° C.

Um 12 Uhr: Verhalten wie gestern. Ein geformter, galliger Stuhl. — Puls 92, Inspir. 18, Temper. 36,7° C. — Decubitus im Heilen. — Herzimpuls fehlt wieder. Die Töne schwach.

Der Urin, dessen Menge 666 Grm. beträgt, ist röthlich, sauer, unklar und hat ein wolkiges Sediment gebildet. Er enthält eine grosse Menge gefärbter Blutbläschen, granulirte Kernzellen (farblose Blutzellen oder sehr junge Epithelien), Elementarkörperchen des Bluts, und röthliche Fibrincylinder, die Knäuel bilden. Der filtrirte Urin gerinnt beim Aufkochen in Flocken und setzt ein Sediment von Haemato-Globulin-Albumin ab.

Um 5 Uhr Abends bei gutem Befinden und 78 Pulsen 36,6°.

Nachts 88 Pulse und 36,1° C.

Am 26., zwei und vierzigster Tag: In der Nacht guter Schlaf, geformter, blassgelber Stuhl.

Um 9 Uhr bei 86 Pulsen 36,3° C.

Um 12 Uhr: gutes Befinden. Appetit. Die Zunge rein. Herztöne noch dumpf. Lungen frei. Puls nach dem Essen 100 Schläge machend, Temperatur 36,9° C.

Beim Urinlassen Schmerz. Nierengegend selbst auf Druck nicht schmerzhaft. Der Urin verhält sich wie gestern; er ist bräunlich, unklar, sauer und hat einen lockeren, mit Klümpchen geronnenen Blutes gemischten Bodensatz. T.-Q. = 820 Grm. Er enthält dieselben mikroskopischen Bestandtheile: beim Aufkochen albuminöse Gerinnung. Bei + 3° R. jumentöse Trübung.

Um 5 Uhr Abends 36,9° C., Nachts 11 Uhr 36,2° C.

Am 27., drei und vierzigster Tag: In der Nacht etwas Schweiss. Schlaf. 9 Uhr früh 78 Pulse und Temper. = 36,3° C.

Um 12 Uhr: 76 Pulse, 16 Athemzüge und 36,8° C. Gutes Befinden. Zunge rein. Appetit. Die Lungen bleiben frei. Ein geformter, blassgelb gefärbter Stuhl. Decubitus im Heilen.

Der Kranke hat 1180 Grm. Harn gelassen; er ist röthlich gelb, sauer, trübe durch exsudative Beimischungen aus den Nieren. Auf dem Boden des Glases grössere und kleinere Faserstoff-Blut-Coagula. Die mikrosk. Untersuchung ergiebt aufgequollene, theils entfärbte Blutbläschen, granulirte Kernzellen, mächtige Faserstoffcylinder, molekularen Detritus.

Chin. sulph. weiter.

Abends 5 Uhr 96 Pulse und 36,6° C. Nachts 12 Uhr bei 80 Pulsen 36,4° C.

Am 28., vier und vierzigster Tag: Schlaf. Ein geformter Stuhl, blassgelblich. — Um 9 Uhr Puls 96, T. = 36,7° C.

Um 12 Uhr: Gutes Befinden. Appetit. Puls 96, T. = 37,1° C. — Der früher am Os sacrum geöffnete Abscess hat sich wieder mit Eiter gefüllt und wird entleert.

Beim Urinlassen weniger Schmerz. 820 Grm., röthlicher, trüber, saurer Harn. Flockig-wolkiges Sediment etc.

Um 7 Uhr Abends Puls 88, Temper. = 37,1° C., Nachts 11½ Uhr Puls 80, T. = 36,6° C.

Am 29., fünf und vierzigster Tag: Gutes Befinden. 9 Uhr früh 92 Pulse und 36,8° C. — Ein Stuhl.

Um 12 Uhr bei 92 Pulsen 37,5° C. Verhalten gut. Appetit.

Der Urin, 1350 Grm., ist gelbröthlich, unklar; der molkige Bodensatz geringer. Verhalten wie gestern. — Der Schmerz beim Urinlassen nur noch unbedeutend.

Abends 5 Uhr 96 Pulse und 38,0° C. Nachts 11 Uhr 37,0° C.

Am 30., sechs und vierzigster Tag: In der Nacht einiger Schweiss. Schlaf. Ein breiiger, gelblich gefärbter Stuhl.

Um 9 Uhr 88 Pulse und 36,6° C.

Um 12 Uhr bei 92 Pulsen 37,0° C. Mehr Kraftgefühl. Decubitus fast geheilt. Gutes Befinden.

960 Grm. Urin, wie gestern noch. Die Faserstoffschläuche zum Theil geschrumpft.

5 Uhr Abends 37,0° C., 12 Uhr Nachts bei 80 Pulsen 36,2° C.

Am 31., sieben und vierzigster Tag: Etwas Schweiss. Schlaf. Ein Stuhl wie gestern. Beim Urinlassen wenig oder kein Schmerz mehr.

Um 9 Uhr 80 Pulse und 36,4° C.

Um 12 Uhr bei 80 Pulsen 36,7° C.

Seit einigen Tagen hat der Kranke wieder Ohrensausen gehabt und ist wie taub gewesen. Aeusserlich kein Grund dafür aufzufinden. — Sonst gutes Befinden. — 1200 Grm. Urin; er ist gelb, sauer, unklar. Blutgerinnsel fehlen, er enthält bloss granulirte Kernzellen, wenige gefärbte Blutbläschen, Fibrincylinder aus den Nierenkanälchen und einigen molekularen Detritus.

Das Chin. sulph. wird ausgesetzt. Statt dessen die Lösung eines bitteren Extrakts.

5 Uhr Abends 88 Pulse und 37,0° C., Nachts 12 Uhr bei ebenfalls 88 Pulsen 36,2° C.

Am 1. April, acht und vierzigster Tag: Um 9 Uhr 68 Pulse und 36,4° C.

Um 12 Uhr: Verhalten wie gestern. Ohrensausen. Beim Urinlassen, namentlich Nachts, noch Schmerz. — Grosse Schwäche und Magerkeit. — Zunge

rein; Appetit. Leib eingefallen. Ein geformter Stuhl. — Herztöne schwach; an der Carotis die Töne dumpf. — Decubitus noch nicht ganz geheilt und sehr schmerzhaft. — Immer noch im Bette.

Puls 88, Temper. 36,7° C.

Der Urin, 920 Grm., heller, gelblich, noch unklar durch die exsudativen Beimischungen aus den Nieren. Wolkiges Sediment, aus Zellen und Schläuchen bestehend. — Beim Aufkochen keine albuminöse Trübung.

5 Uhr Abends 80 Pulse, Temper. 36,4° C. In der Nacht 1 Uhr etwas Schweiss. Puls 72, Temper. 36,2° C.

Am 2., neun und vierzigster Tag: Guter Schlaf und gutes Befinden. Um 8½ Uhr 80 Pulse und 36,8° C.

Um 12 Uhr: wie gestern. Noch Ohrensausen und beim Aufrechtsitzen Schwindel. Ein Stuhl. Puls 80, Temper. 36,8° C.

Urin, 1160 Grm., fast klar, gelblich, sauer. Nur noch wenig katarrhalisch-exsudative Beimischungen. — Beim Urinlassen fast kein Schmerz mehr.

Abends 5 Uhr 36,6° C., Nachts 11 Uhr bei 72 Pulsen 36,4° C.

Am 3., funfzigster Tag: Weniger Ohrensausen. Ein Stuhl. Die Kräfte nehmen zu. — Um 9 Uhr 76 Pulse und 36,4° C., um 12 Uhr 76 Pulse und 36,8° C.

Urin, 640 Grm., hellgelblich, klar. Wenige Zellen und Schläuche. Kein Albumin. Harnsäurekrystalle.

5 Uhr Abends 36,8° C., 11¼ Uhr Nachts 72 Pulse und 35,8° C.

Am 4., ein und funfzigster Tag: Alle Functionen in Ordnung. 9 Uhr früh 36,6° C.

Urin, hellgelb, fast klar. T.-Q. = 1080 Grm. Viele Harnsäurekrystalle abgesetzt.

Zur III. Diätform Wein und Kalbsbraten als Zulagen.

5 Uhr Abends 36,8° C., 12¼ Uhr Nachts 36,4° C.

Am 5., zwei und funfzigster Tag: Wie gestern. 9 Uhr früh 72 Pulse und 36,6° C. — Urin hellröthlich, sauer, klar. Harnsäurekrystalle. T.-Q. = 1570 Grm. Immer ein breiiger Stuhl.

5 Uhr Abends 37,1° C., 12 Uhr Nachts 35,8° C.

Am 6., drei und funfzigster Tag: Früh 9 Uhr 36,8° C. Um 12 Uhr 72 Pulse und 36,9° C. Ein Stuhl. Nachts im Schlaf gewöhnlich etwas Schweiss. Noch Ohrensausen und Schwindel (Anämie?). — Sehr grosse Schwäche. — Decubitus am Os sacrum und am Trochanter fast geheilt.

Urin röthlich, sauer, klar. T.-Q. = 960 Grm. Frei von allen exsudativen Beimischungen. Harnsäurekrystalle..

Heute wog ich den Reconvalescenten; er war 119¼ Pfd. schwer.

5 Uhr Abends 37,2° C., Nachts 36,0° C.

Am 7., vier und funfzigster Tag: Um 9 Uhr früh 36,4° C. Urin wie gestern, in sehr grosser Menge gelassen. Ein Theil hat Harnsäurekrystalle abgesetzt, ein anderer ist bereits jumentös. — Der etc. Korte verlässt das Bett.

Abends 5 Uhr 36,9° C. Nachts 11¾ Uhr 36,1° C. Puls normal.

Am 8., Nachts etwas Schweiss. Ein geformter, gelber Stuhl. Um 9 Uhr Temper. 36,4° C. — Um 12 Uhr vor dem Essen 37,2° C. — Urin dunkelgelb, klar, sauer. 1360 Grm. Harnsäurekrystalle.

Am 11.: Der Urin ist wie Wasser und wird in sehr grosser Menge gelassen.

Am 15.: Korte erholt sich gut: er geht in dem Garten des Lazareths spazieren.

Am 21.: Der etc. Korte wog heute 134 Pfd., er hat also in den letzten 15 Tagen 14½ Pfd. gewonnen. Am 5. Mai wog er 145 Pfd. In gesunden Tagen hatte er 170 gewogen.

Jetzt wurde er aus dem Lazareth entlassen. Er erholte sich vollständig und war bis Ende seiner Dienstzeit nicht wieder krank.

Epikritische Bemerkungen.

Nachdem ich theils im allgemeinen Theil das Wichtigste, was dieser Prozess darbietet, besprochen habe, und das Meiste in dem ähnlichen Falle des Thierarztes Blumenstein bereits seine Erledigung gefunden hat, kann ich mich hier um so kürzer fassen.

Ob dieser typhös-putride Prozess seine Entstehung einer Contagion von diesem Kranken verdankte, betrachte ich als wahrscheinlich, obwohl Zweifel an der malleoden Natur, da die Affection der Nasenschleimhaut fehlte, gerechtfertigt sein mögen. Mag dem aber sein, wie ihm wolle, er bietet für allgemein-pathologische Fragen, wie schon erwähnt, so viele interessante Seiten, dass er eines genauen Studiums sehr würdig ist. Der Umschlag aus dem anhaltenden Fieber in das intermittirende am 17. Tage, der deutlich in diesem nachweisbare typische Verlauf, das Fortbestehen der Lokalerkrankungen selbst in den Apyrexien, in denen Temperaturen wie 34,4° beobachtet werden, sind gewiss interessante Phänomene.

Ich habe schon im allgemeinen Theil ausgeführt, wie ich mir jenen Metaschematismus in der Entzündungs- und Fieberform erkläre. Selbst dann, wenn man annehmen will, dass die sämmtlichen Lokalaffectionen, im Darmkanal, in den Lungen, im Gehirn, in der Milz, in den Nieren, im Zellgewebe u. s. w. entzündlicher Natur waren und das anhaltende Fieber bis zum 17. Tage unterhielten, und dass dieselben mit Ausnahme der Milz ihren entzündlichen Charakter jetzt verloren, als die Intermittensanfälle auftraten, so wird man doch nicht umhin können, den Grund für diese in einer intermittirenden Entzündung jenes Organs zu finden, wie

ich es gethan habe. Ich gebe auch zu, dass manche jener Lokalisationen einen entzündlichen Charakter gehabt haben mögen, aber ist es wohl sehr wahrscheinlich, wenn man sieht, dass sich in den Apyrexien die Temperatur des arteriellen Bluts bis auf 34,4° bis 35,6° ermässigt, trotzdem dass sie andauern? Wie müsste in diesem Falle der Stoffwechsel sich in allen übrigen Geweben und Organen erniedrigt haben, die nicht Sitz einer Entzündung waren, wenn die Affectionen im Darmkanal, in den Lungen, im Gehirn, in den Nieren und im Zellgewebe der äusseren Bedeckungen entzündlicher Natur blieben, also Wärmeproductionen und zwar mit einer Intensität, die das physiol. Mittel überstieg? Ist es nicht weit vernünftiger anzunehmen, dass sie entweder den entzündlichen Charakter nie besessen oder jetzt mit dem Beginn der septicämischen Milzentzündung ganz verloren hatten und dass auch diese während der Intermissionen ganz und gar ruhte? Es hörten in diesen kurzen Zeiträumen alle entzündlichen Vorgänge auf, ja die bestehenden Lokalisationen producirten nicht einmal das physiologische Wärmequantum, weil der Blutvorrath des Kranken bereits so consumirt war, dass er den Stoffwechsel in der gewöhnlichen Weise nicht unterhalten konnte. — Wie die bei der physiologischen Wärmebildung tagtäglich mehr zunehmenden Steigerungen und Ermässigungen entweder im Zellenleben überhaupt oder im regulirenden Einflusse des vegetativen Nervensystems zu beruhen scheinen, so muss dasselbe auch bei den gesetzmässig erfolgenden Temperaturschwankungen in den entzündlich-febrilen Prozessen der Fall sein. Die Beschränkung der Entzündung und Wärmebildung im entzündeten Theil fällt zusammen mit dem Sinken des Stoffwechsels im ganzen Körper, das so weit gehen kann, dass nicht einmal die normalen Wärmegrade erreicht werden. Wo die Apyrexie in der Intermittens gerade auf solche Momente fiel, da beobachteten wir die stärksten Temperaturabfälle.

Trotzdem der Satz, dass das Fieber stets die Folge einer bestehenden ex- und intensiven Entzündung ist, bereits so bewiesen ist, wie etwas in einer inductiven Wissenschaft nur sein kann, so glauben Einige doch noch immer, das Fieber als einen vom Nervensystem ausgehenden und unterhaltenen Prozess sui generis, der

Am 8., Nacl
Temper. 36,4° C.
klar, sauer. 136
Am 11.: Der
Am 15.: Kor
Am 21.: De
Tagen 14¼ Pfd. g
hatte er 170 gew
Jetzt wurde e
war bis Ende sei

Nachdem
dieser Proze
ähnlichen F
gung gefun
Ob di
tagion von
lich, obwo
Nasenschl
sein, wie
wie sch
nauen S
tenden
diesem
erkrank
34,4°
I
mir j
erklä
liche
in d
Natur
hielt
lich
ten,
in ei

pocratem modo atque praeclarissimos medicos, sed etiam secundum communem omnium hominum consensum, est praeter naturam caliditas, maxime quidem in totum animal effusa; sin minus at omnino vel in plurimis partibus vel in nobilissimis accensa". Noch Boerhaave, der den unglücklichen Ruhm besitzt, diese Anschauung verlassen und dafür die Pulsfrequenz als das essentielle Symptom des Fiebers aufgestellt zu haben, sagte: „febris, frequentissimus morbus, inflammationi individuus comes" und trotzdem die thermometrischen Untersuchungen mit zwingender Nothwendigkeit auf diese Sätze hinweisen, erklären es Einige für verfrühte und nutzlose Speculation, an dieselben überhaupt „Ergehungen" über das Fieber und die Entzündung zu knüpfen! — Nachdem ich schon 1846 verkündigt, dass sich an die täglich einige Male an akuten Kranken ausgeführten thermometrischen Messungen eine ganz neue Perspective für die Lehre vom Verlauf der febrilen Prozesse eröffnete und dergleichen Fälle mitgetheilt hatte, war es allerdings leicht, dieselben festzustellen: ist das aber gelungen, so wird sich auch wohl der Satz Bahn brechen, dass das essentielle Symptom des Fiebers die erhöhte Eigenwärme und dieses stets die Folge einer bestehenden Entzündung ist.

XII.

Ueber puerperale diffuse Metritis und Parametritis.

Von Rud. Virchow.

Zunächst muss ich um Entschuldigung bitten, wenn ich schon wieder eine terminologische Neuerung in die medicinische Sprache einzuführen versuche. Es gibt verschiedene Organe, welche noch allerlei Zubehör haben, das jedoch in der anatomischen Bezeichnung des Organs selbst nicht mit einbegriffen ist und das man daher als „umgebendes Bindegewebe", als Capsel, als Anhänge be-

zeichnet. Handelt es sich um pathologische Prozesse, welche in diesen Anhängen und Umgebungen verlaufen, so geräth man jedesmal in Verlegenheit, wie man sie bezeichnen soll. So liegen die Nieren in einer Fettcapsel, welche zuweilen der Sitz einer selbständigen Entzündung, Vereiterung, Verjauchung wird; so sind die Harnblase, der Uterus an ihren unteren und seitlichen Theilen von lockerem Fett- und Bindegewebe umgeben, welche zuweilen unabhängig, am häufigsten secundär, aber dann so, dass diess die Hauptveränderung wird, erkranken. Für solche Prozesse schlage ich die Bezeichnung Paranephritis, Paracystitis, Parametritis vor, von παρά, neben. Denn nachdem man sich gewöhnt hat, die Ausdrücke Pericystitis, Perimetritis, Perisplenitis u. s. w. für Entzündungen des freien Ueberzuges, also ungefähr gleichbedeutend mit Peritonitis vesicalis, uterina, lienalis zu gebrauchen, und da man zugestehen muss, dass für diese Art von Affectionen eine besondere Bezeichnung nöthig ist, so liegt das Bedürfniss gewiss sehr nahe, auch die Entzündungen der angewachsenen Stellen und der daran stossenden Gewebsmassen scharf bezeichnen zu können. Nirgends ist diess aber mehr der Fall, als beim Uterus. Denn die lockere Bindegewebs- und Fettmasse, welche die Scheide und den Uterushals seitlich befestigt und zugleich die Basis der Ligamenta lata bildet, ist eine der häufigsten Erkrankungsstellen und doch würde man sich immer etwas Falsches denken, wenn man diess Erkrankungen der Ligamenta lata nennen wollte. Der Name Parametritis wird der Unklarheit steuern.

Sowohl der Uterus selbst, als das eben erwähnte lockere Gewebe, welches die Basis der breiten Mutterbänder bildet und sich in diese selbst fortsetzt, ist sehr häufig der Sitz puerperaler Erkrankungen. Ueberaus oft hat man Gelegenheit, bei Wöchnerinnen eine Schmerzhaftigkeit zu constatiren, welche bald durch die Bauchdecken beim Druck auf den Uterus oder auf seine Seitenanhänge, bald bei der Vaginal-Exploration an oder neben dem Uterus empfunden wird. Es braucht sich dabei noch keineswegs um eigentliches Puerperalfieber zu handeln, wenngleich oft genug Pulsbeschleunigung, Temperaturerhöhung, Aufregung, Schlaflosigkeit und andere febrile Erscheinungen damit zusammenfallen. Aber leider

sind diese leisen Erscheinungen auch nicht selten die Vorläufer eines ordentlichen Puerperalfiebers, das sich durch stärkere Fröste einleitet, mit heftiger Schmerzhaftigkeit der betreffenden Theile fortschreitet, endlich mit Peritonitis, Lymphangioitis und ausgedehnten Verjauchungen um den Uterus endet.

Was ist der Grund dieser ersten Zufälle? was findet man, wenn zufällig einmal eine Wöchnerin in dieser frühen Zeit zu Grunde geht? Man muss wohl sagen, dass im gewöhnlichen Sinne einer groben Section nichts zu finden ist, und man kann insbesondere ziemlich sicher behaupten, dass, wenn ein solcher Uterus der Gegenstand einer jener scharfsinnigen Untersuchungen würde, die man forensische zu nennen pflegt, er ganz sicher als normal oder gesund zu Protokoll genommen werden würde. Ein richtiger Humoralpatholog würde dann weiter schliessen, dass der Prozess hier „rein im Blute verlaufen sei." Trotzdem ist daran viel zu sehen, wenigstens so viel, als an einer entzündeten Hornhaut in den ersten Stadien ihrer Erkrankung. Man muss aber freilich genau zusehen, und ich bin überzeugt, dass jeder, der die gebührende Aufmerksamkeit dem Gegenstande zuwendet, auch ohne Schwierigkeit das Rechte finden wird, wenn nur erst ein Verständniss darüber gewonnen ist, worauf es ankommt.

Vor einer Reihe von Jahren beschrieb ich unter dem Namen der parenchymatösen Entzündung eine Reihe von Prozessen an verschiedenen Geweben, welche alle darin übereinkamen, dass es sich bei ihnen weniger um ein besonderes Exsudat, als vielmehr um Veränderungen des Parenchyms, um acute oder chronische Metamorphosen der histologischen Elemente handelte (Archiv IV. 261 flgd.). Schon damals zeigte ich nach den Versuchen, die ich mit Hrn. Fr. Strube unternommen, dass die gewöhnliche Keratitis nicht, wie man noch jetzt so häufig hört, ein interstitieller, sondern ein parenchymatöser oder besser ein intracellularer Prozess sei, und dass die getrübte Stelle der Cornea zunächst „durch Anschwellen, Vergrösserung der Hornhautkörperchen, durch Erscheinen kleiner Fettkörnchen in denselben, durch Vermehrung und Vergrösserung ihrer Kerne" sich auszeichne (Ebendaselbst 285). Ich ging dann eine ganze Reihe anderer Gewebe durch, von de-

nen ich hier nur bemerken will, dass darunter auch das Bindegewebe und die Leberzellen waren.

In diese Kategorie gehört auch die Metritis und Parametritis, von welcher ich hier spreche. Das leidende Gewebe ist nicht wesentlich das der Schleimhaut oder das musculöse, sondern vielmehr das Bindegewebe, und man könnte daher den Prozess in dem Sinne, wie es bei mehr zusammengesetzten Geweben jetzt gewöhnlich geschieht, geradezu als einen interstitiellen bezeichnen, wenn nicht die Muskulatur manchmal sehr erheblich und frühzeitig mitlitte und wenn nicht ausserhalb des Uterus das Bindegewebe an vielen Stellen allein vorhanden wäre. Genug, der Prozess kriecht mit dem Bindegewebe in der Art fort, dass er den Zügen und Bündeln desselben oft in grosser Erstreckung folgt, sich dann hier und da über grössere Flächen hin festsetzt, von da wieder neue Ausstrahlungen macht, also ungefähr einen Verlauf nimmt, wie ein etwas unregelmässiges Erysipelas. Am Uterus selbst breitet er sich am liebsten in dessen äusseren, an das Bauchfell anstossenden Schichten, auf der vorderen und hinteren Wand und an den Seitentheilen aus; nächstdem ergreift er das lockere Bindegewebe um Scheide und Mutterhals und geht von da auf die inneren Theile der breiten Mutterbänder, auf die Scheiden der Gefässe und Lymphgefässe, oft in sehr grosser Ausdehnung fort.

Sehr wahrscheinlich beginnt er unter Hyperämie. Doch davon bekommt man nichts zu sehen. Was man sieht, ist der Zustand der trüben Schwellung (Cellularpathologie 3. Aufl. S. 275, 281, 349), derselbe Zustand, den wir an der Hornhaut in der frühesten Zeit ihrer Entzündung sehen, und der am Uterus eben so deutlich sein würde, wenn das Gewebe des Uterus von Natur durchsichtig wäre, wie das der Hornhaut. Da diess aber nicht der Fall ist, so handelt es sich darum, das Auge so sehr zu schärfen, dass man auch die blossen Gradationen des Durchscheinenden und Undurchscheinenden an dem Gewebe zu unterscheiden lernt. Man wird sich dann bald überzeugen, dass auch schon vom blossen Auge, zumal wenn man den Uterus nicht zu nahe, sondern mehr im Totalüberblick betrachtet, gewisse Züge und Flecke ein mehr undurchsichtiges, trübes, opakes Aussehen haben, gleichsam als

wäre heisses Wasser oder Alkohol darauf gefallen. Die Schwellung ist im Anfang weniger bemerkbar, als die Trübung; höchstens bei leisem Darübergleiten mit der Fläche des Fingers fühlt man die grössere Dichtigkeit oder Derbheit der getrübten Stellen. Aber auch das täuscht leicht, zumal bei unregelmässiger Contraction der Musculatur, wo die festeren Theile zugleich blasser, mehr anämisch aussehen. Die Opacität der Stellen dagegen ist für ein geübtes Auge kaum zu verkennen.

Bei etwas grösserer Heftigkeit des Prozesses tritt auch die Schwellung der getrübten Theile etwas mehr in die Augen, und dann ist es nicht ungewöhnlich, eine grössere Succulenz und Durchfeuchtung, einen leicht gallertartigen Zustand, eine Art von derbem Oedem (Sklerem) zu sehen. Auch kann man bei mässigem Druck auf Schnittflächen Tropfen einer anfangs klaren, später etwas trüben Flüssigkeit ausdrücken. Indess ist diese in der Regel nicht reichlich, und viel häufiger sieht das Gewebe vielmehr so aus, als ob es mit einer fibrinösen Gallerte durchdrungen oder genauer, als ob es zu einer solchen aufgequollen wäre.

Untersucht man solche Stellen mikroskopisch, so findet man das Bindegewebe in einem Zustande, wie man es auch anderswo bei heftiger, frischer Reizung sieht. Die Bindegewebskörper sind vergrössert, ihr Inhalt dichter und reichlicher, zuweilen deutlich körnig, wodurch der Zellenkörper als eine trübe Masse hervortritt, die auch nach Essigsäure-Einwirkung ihre trübe Beschaffenheit nicht ganz verliert. Sehr bald vergrössern sich die Kerne und theilen sich, einfach oder mehrfach. Hält sich die Reizung auf einer mässigen Höhe, so folgt bald eine formative Reihe: die Zellen selbst theilen sich und zuweilen findet man ganze Reihen kleinerer, rundlicher Granulationszellen semmelförmig hinter einander an der Stelle der sonst einfachen Spindel- oder Netzzellen. Wie an der Hornhaut, so geschieht auch hier an manchen Stellen sehr früh eine meist unvollständige Fettmetamorphose dieser sei es vergrösserten, sei es gewucherten Elemente, unter welcher sie zerfallen. Auch die Musculatur nimmt zuweilen sehr auffällig an der Schwellung Theil, so dass ihre einzelnen Faserzellen zu sehr dicken, glänzenden, dichten, sklerotisch aussehenden Gebilden werden.

Das ist die einfachste Form dieser Metritis, welche gewiss sehr häufig im Wochenbette ist, welche aber als solche einen nicht sehr bedeutenden pathologischen Werth hat. Denn wenn auch eine Zeitlang die Zusammenziehung und Rückbildung des Uterus dadurch aufgehalten wird, wenn auch zuweilen dadurch die Veranlassung zu ausgedehnterer Thrombose gegeben werden mag, so kann doch kein Zweifel sein, dass auch die Granulationszellen im Bindegewebe sich schnell durch Fettmetamorphose zurückbilden können, und dass damit auch einer vollständigen, vielleicht unter Umständen einer zu vollständigen, atrophirenden Rückbildung die Gelegenheit geboten ist.

Aber oft genug bleibt der Prozess bei dieser milderen Form nicht stehen und insbesondere unter der Herrschaft epidemischer Einflüsse nimmt die Erkrankung geradezu den Charakter einer diffusen Phlegmone an, ganz analog derjenigen, welche wir an äusseren Theilen, z. B. an den Unterextremitäten direkt studiren können. Ich habe auf diesen Umstand insbesondere bei Gelegenheit einer Diskussion über das Puerperalfieber aufmerksam gemacht, welche am 20. Sept. d. J. in der gynäkologischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Speyer statt hatte. Das Protokoll der Sitzung ist aus den amtlichen Verhandlungen S. 56 in die Monatsschrift für Geburtshülfe übergegangen, enthält aber meine Ansicht so unvollständig und zum Theil so unrichtig, dass gerade dieser Umstand mich veranlasst hat, hier nochmals auf diese Frage zurückzukommen.

Ich wies nämlich darauf hin, dass gerade diese Form es sei, welche die schlimmsten Puerperalfieber-Erkrankungen begleite und welche so häufig die Lymphgefässe mit betheilige, woher es gekommen sei, dass von Cruveilhier an bis auf die neuesten Arbeiten, z. B. die von Hecker und Buhl gerade die Lymphgefäss-Entzündung als das Wesentliche betrachtet worden sei. Meine Meinung geht nun aber dahin, dass an sich die Lymphgefäss-Affection weder ein beständiger, noch ein nothwendiger Theil dieser Veränderungen sei, indem sowohl am Uterus und seinen Anhängen, als auch an den Extremitäten nicht selten ausgedehnte diffuse Phlegmonen, selbst solche mit sehr ungünstigem Verlaufe, vorkommen, bei denen die

Lymphgefässe frei sind. Aber allerdings ist diess der seltenere Fall; für gewöhnlich sind die Lymphgefässe betheiligt und zwar früh betheiligt.

Insbesondere seit Cruveilhier hat sich die Aufmerksamkeit hauptsächlich auf denjenigen Zustand gelenkt, wo die Lymphgefässe, nicht selten über grosse Strecken und selbst weit über den Uterus hinaus, erweitert und mit allerlei festen oder flüssigen Massen von gelber, gelbweisser, nicht selten puriformer Beschaffenheit erfüllt sind. Die Erweiterung ist dabei, wie gleichfalls schon Cruveilhier sehr gut beschrieben, zuweilen eine ampulläre; man findet einzelne oder rosenkranzförmig an einander gereihte Säcke von der Grösse eines Hirsekorns bis zu der einer Haselnuss, welche eröffnet eine besondere, glatte Auskleidungsmembran zeigen, von der sich der gelbweisse, feste oder pulpöse oder rahmige Inhalt leicht ablösen lässt. Solche grössere Säcke finden sich am häufigsten in dem Ligamentum latum, insbesondere in der Ala vespertilionis in der Nähe der Tubeninsertion *), jedoch auch tiefer neben den Seitentheilen des Uterus bis in die Basis der breiten Mutterbänder und andererseits neben den Vasa spermatica interna aufsteigend, so dass man sie, nach und nach in feinere, rosenkranzförmige Stränge und Schnüre übergehend, bis zu den Lumbaldrüsen verfolgen kann. Auch in die Wand des Uterus und besonders des Uterushalses dringen sie ein. Am sonderbarsten sehen sie aber in den Eierstöcken aus, welche von ihrem Hilus (Basis) her zuweilen so dicht mit solchen verstopften und erweiterten Lymphgefässen durchzogen sind, dass man auf jedem Schnitt eine gewisse Zahl gelber Pfröpfe oder Schnüre zu Gesicht bekommt.

Man nennt das eine Entzündung der Lymphgefässe, Lymphangioitis, kurzweg Lymphitis. Mit welchem Rechte? Ich denke, mit gar keinem. Denn in Wahrheit ist es nichts anderes, als eine Thrombose: eine Lymphthrombose, ganz ähnlich der Venenthrombose, welche manche Autoren nicht müde werden, Phlebitis zu nennen. Die Lymphgefäss-Wandungen sind zunächst wenigstens nicht entzündet; später können sie es werden, ja sie können ver-

*) Vgl. den Fall in meinen Gesammelten Abhandl. S. 613.

eitern und der thrombotische Lymphvarix kann sich mit einem umgebenden Abscess vereinigen. Aber das ist eben secundär, und ganz sicherlich liegt auch nicht der mindeste Grund vor, den Inhalt eines solchen Lymphgefässes für ein Exsudat der Wandungen zu halten. Vielmehr ist es die geronnene Lymphe selbst, welche die Höhlung des Lymphgefässes füllt und welche später eine eben solche puriforme, aber nicht purulente Schmelzung erfahren kann, wie das geronnene Blut des Thrombus einer Vene.

Der Speyerer Bericht lässt mich sagen, ich hielte diese Form der Puerperalerkrankung durchaus nicht für ungünstig, weil durch die Lymphangitis die resorbirenden Gefässe geschlossen werden und so der pathologische Vorgang mehr localisirt bleibe. Dieser Satz enthält Wahres und Falsches. Ich entgegnete damals Hrn. Professor Hecker, welcher gerade die schlimmste Form der Puerperalerkrankung für eine Lymphgefäss-Entzündung erklärte, Folgendes: Nicht die Lymphgefäss-Entzündung sei das Schlimmste, sondern die diffuse Phlegmone, welche die Lymphgefässaffection hervorrufe. Komme es aber zur Lymphthrombose, so sei diess ein relativ günstiges Ereigniss, denn mit der Thrombose höre der Strom, also auch die Resorption auf; die Thrombose sequestrire gleichsam die schädlichen Stoffe, welche in dem phlegmonösen Heerde erzeugt würden und wirke somit der Verbreitung der Infektion auf entferntere Theile, insbesondere das Blut entgegen. Es handelt sich hier also nur um Grade der Schädlichkeit oder Ungünstigkeit, und jedenfalls bin ich nicht im Stande, in der Lymphthrombose als solcher den Mittelpunkt einer Infektion (Pyämie) oder eine der ungünstigsten Complicationen an sich zu sehen. Immer wird sie eher eine Barriere für Infektion sein.

Ganz anders gestaltet sich aber das Verhältniss, wenn wir die Lymphthrombose in Beziehung zu der ursprünglichen Phlegmone betrachten, von der sie ausgeht. Hier zeigt sich, dass es allerdings nur die schlimmsten Formen der Metritis und Parametritis sind, welche die Lymphthrombose hervorrufen. Ich erinnere hier daran, dass die Lymphe in ihrer natürlichen Beschaffenheit an sich zu Gerinnung und Thrombose nicht die mindeste Disposition besitzt. Denn wenn man ihr auch immer einen gewissen Fibringe-

halt zugeschrieben und sie deshalb plastische Lymphe genannt hat, so habe ich doch gezeigt, dass sie keineswegs, wie das Blut, eine spontane Coagulationsfähigkeit besitzt, sondern dass sie, so lange sie normal ist und nicht aus den Lymphgefässen entfernt oder durch Eröffnung derselben der Luft ausgesetzt wird, überhaupt nicht gerinnt (Gesammelte Abhandl. S. 106). Schon damals habe ich auf den Gegensatz dieses normalen Verhältnisses zu den pathologischen Fällen hingewiesen, wo eine Gerinnung innerhalb der Lymphgefässe stattfindet, und gerade darauf habe ich damals die Lehre von den Lymphthromben begründet. Offenbar geht unter solchen pathologischen Verhältnissen eine andere Flüssigkeit, als die gewöhnliche Lymphe, in die Lymphgefässe über, und wenn ich es nach den neueren Untersuchungen von Alex. Schmidt zweifelhaft lasse, ob die fibrinogene Substanz selbst verändert oder nur ein besonderer, die Gerinnung erregender, fibrinoplastischer Stoff mit aufgenommen ist, so betrachte ich es doch als ganz sicher, dass derselbe Zustand schon in dem phlegmonös erkrankten Gewebe, aus welchem die Lymphgefässe schöpfen und entspringen, vorhanden ist. Denn auch in diesem Gewebe findet man lange, gelbweisse, dichte Züge, welche die Reactionen eines fibrinösen Stoffes darbieten und welche sich nach und nach an die Stelle der Bindegewebs-Intercellularsubstanz setzen, also wahrscheinlich aus einer chemischen Umsetzung derselben hervorgegangen sind (Gesammelte Abhandl. S. 137. Cellularpathologie, 3. Aufl. S. 154, 368). Diese fibrinöse Metritis und Parametritis ist demnach als ein höherer Grad der besprochenen Entzündung aufzufassen, und da die mikroskopische Untersuchung in dem Bindegewebe solcher Stellen häufig ausser dem Fibrin eine reichlichere Entwicklung runder, oft mehrkerniger, grösserer Zellen zeigt, welche sich bald mehr, bald weniger den wirklichen Eiterkörperchen nähern, so ist damit immerhin ein schlimmerer Charakter des örtlichen Prozesses ausgedrückt.

Nun ist aber mit der Thrombose keineswegs die Geschichte der mit dieser Phlegmone verbundenen lymphatischen Affectionen abgeschlossen. Im Gegentheil finden sich in Fällen, wo jede Spur von Lymphthromben fehlt, sehr gewöhnlich die erheblichsten, irritativen Veränderungen, insbesondere der nächsten Lymphdrüsen,

und zwar namentlich der lumbalen, zuweilen der inguinalen, sehr häufig derjenigen der Regio iliaca. Diese schwellen an, ihre Rinde vergrössert sich unter starker Hyperämie, die Substanz wird feuchter und reichlicher, und bald findet sich, wie ich es in so vielen Reizungszuständen der Lymphdrüsen dargethan habe, eine hyperplastische Wucherung der Zellen in den Follikeln, welche bei stärkerer Anhäufung ein markiges Aussehen der vergrösserten Theile hervorbringt. Diess sind die Zustände, wo gewöhnlich schon frühzeitig ein leukocytotischer Zustand des Blutes durch die vermehrte Zufuhr farbloser Körperchen eintritt (Gesammelte Abh. S. 704, 777), ein Umstand, der bei prädisponirten Gemüthern leicht die Vorstellung einer Pyämie erwecken kann. Unzweifelhaft wird in diesen Fällen ein reizender Stoff, eine besondere Flüssigkeit von dem phlegmonösen Heerde aufgenommen und durch die Lymphgefässe zu den Lymphdrüsen geleitet, und ich will gleich hier hinzufügen, dass es für mich nicht zweifelhaft ist, dass ein solcher Stoff auch weiterhin in die Säfte und in das Blut übergeht, die Bedingung fieberhafter Zustände wird und auch an entfernten Organen ähnliche Reizungen bedingen kann. So erklären sich namentlich die parenchymatösen Entzündungen der Nieren und Leber, die hyperplastische Schwellung der Milz, auf welche ich schon früher als auf die sichersten Zeichen einer Infektion des Blutes hingewiesen habe (Gesammelte Abhandl. S. 701, 778).

Derartige Veränderungen kommen in um so grösserer Zahl, Ausdehnung und Heftigkeit vor, je heftiger, ja man kann wohl sagen, je virulenter der örtliche phlegmonöse Prozess am Uterus und seinen Anhängen verläuft. Hier sieht man in den heftigsten Formen sehr schnell nekrotisirende Ausgänge. Manchmal bildet sich eine feste diphtheritische Degeneration, nicht sowohl an den freien Oberflächen, sondern ganz und gar in der Tiefe. Das lockere Bindegewebe der Ligamenta lata, die äusseren Theile des Uterus selbst, insbesondere die schlaffere Gewebsmasse um den hinteren Umfang des Mutterhalses, die Basis der breiten Mutterbänder, zuweilen das Stroma des Eierstockes gehen aus dem lokkeren, ödematösen Zustande nicht selten direkt in eine feste, gelbweisse, ziemlich trockene, fast käsig aussehende Diphtherie über.

Das Mikroskop zeigt dann die Zellen im fettigen Zerfall, das Gewebe voll von einer körnigen, in Säuren und Alkalien schwerer zu klärenden Masse, welche bald erweicht und dann eine dünne, ichoröse Flüssigkeit liefert, innerhalb deren das festere Gewebe, die elastischen Fasern und Gefässe, absterben. Anderemal bildet sich schneller eine Art von brandiger Erweichung: das Gewebe nimmt ein schlaffes, trübes, eigenthümlich opakes Aussehen an, eine trübe, ichorös-eitrige Flüssigkeit lässt sich aus demselben ausdrücken, das Blut in den Gefässen gerinnt, zersetzt sich und giebt den Flüssigkeiten eine schmutzig-röthliche oder bräunliche Färbung, wie sie besonders an den Eierstöcken, die in ihrer ganzen Substanz so verändert werden können, hervortritt. Anderemal endlich tritt ein wirklich fauliger Zerfall ein, zumal wenn Zerreissungen der Scheide oder des Mutterhalses zugegen sind. Dann nimmt das schlaffe, welk und brüchig werdende Gewebe eine schmutzig-gelbliche, graue, braune oder schwarze Farbe an, es löst sich in grossen, laxen Fetzen ab, und es entstehen oft grosse Cloaken, die sich weithin zu beiden Seiten des Uterus in das umgebende Gewebe erstrecken.

Vergleicht man diese ganze Reihe von Prozessen, die von der leichtesten Form der diffusen Phlegmone an bis zu den schwersten diphtheritischen, brandigen und fauligen Formen der Metritis und Parametritis sich verfolgen lassen, so kann man nicht zweifelhaft sein, dass sie die grösste Aehnlichkeit mit den erysipelatösen und pseudoerysipelatösen Formen der Haut und der Unterhaut darbieten. Diess war der Grund, warum ich sie kurzweg unter dem Namen des Erysipelas malignum puerperale internum zusammenfasste (Gesammelte Abhandl. S. 702). Ihr eigenthümlich kriechender Gang, ihre frühzeitige Beziehung zu Erkrankungen der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, ihre Neigung zu destruktiven, nekrotisirenden Ausgängen, ihre Fähigkeit zur Erzeugung specifischer, infektiöser und contagiöser Säfte gewinnt in dieser Zusammenfassung eine bekannte Analogie *), und die gleichzeitigen Erkrankungen der Neugeborenen, die man ja immerhin puerperale

*) Vgl. meine Mittheilungen über die Puerperalfieber-Epidemie von 1846—1847 in meinen Gesammelten Abhandl. S. 779.

nennen mag, zeigen auf das Bestimmteste, dass es nicht ein bestimmtes Organ ist, von welchem diese Erkrankungen ausgehen müssen, sondern dass jeder Theil unter Umständen die erste Eruptionsstelle bilden kann.

Eingefleischte Anhänger der Pyämie werden sagen, Alles das sei ja eben nur eine Manifestation der Pyämie. Ich behalte mir vor, darüber noch eine besondere Besprechung zu veranstalten, und bemerke daher nur, dass, wenn dieser Ausdruck überhaupt einen Sinn haben soll, er doch nur den Sinn haben kann, den ihm seine Erfinder beigelegt haben. Man muss sich denn doch wenigstens denken, dass hier Eiter in das Blut gelange. Dass etwas der Art in der Reihe von Affectionen, von denen ich hier gesprochen habe, nicht vorkommt, ist unzweifelhaft. Ebenso sicher ist es aber auch, dass es sich nicht um Septhämie, um putride Infektion des Blutes handelt, wie ich das früher des Weitläufigen erläutert habe (Gesammelte Abhandl. S. 700). Eben deshalb habe ich vorgeschlagen, die unzweifelhaft vorkommende Infektion des Blutes durch die verdorbenen, in dem Entzündungsheerde erzeugten Säfte mit dem Namen der Ichorrhämie zu belegen, weil schon die Alten unter Ichor verdorbene, dünnflüssige Säfte aus Entzündungsheerden verstanden (Gesammelte Abhandl. S. 702. Cellularpathologie, 3. Aufl. S. 200).

Dass die infectiöse Natur dieser Säfte nicht an bestimmte Formbestandtheile, wie Eiter, geknüpft ist, habe ich durch das Experiment unmittelbar dargethan (Ges. Abh. S. 704). Auch habe ich gezeigt, dass die Natur der Secundär-Erkrankungen oder Metastasen, welche hier auftreten, in vielfacher Weise eigenthümlich ist, dass sie sich namentlich durch ihre mehr diffuse Verbreitung von den gewöhnlichen, embolischen Metastasen unterscheiden und den primären diffusen Heerden der Metritis und Parametritis anschliessen. Auch will ich nicht vergessen zu erwähnen, dass die Metroperitonitis, welche in diesen Fällen so häufig, wenngleich keineswegs beständig, auftritt, nicht selten ihrerseits den diphtheritischen, nekrotisirenden Charakter der parenchymatösen Affectionen im höchsten Maasse an sich trägt und dass derbe, gelbweisse, fast käsig aussehende Infiltrationen des Bauchfells nicht bloss am Uterus

UNIVERSITY

selbst, sondern auch an entfernteren Stellen, z. B. dem Ueberzuge der Därme, der Leber vorkommen.

Gewiss ist der Ausgangspunkt dieser Erkrankungsreihe nicht selten in äusseren Verletzungen der Schleimhaut zu suchen. Dammrisse, die so überaus häufigen Rupturen des Scheideneingangs und des Mutterhalses, tiefere Einrisse der Uterinschleimhaut und der Placentarstelle geben oft den Ausgangspunkt für Diphtheritis oder Erysipelas. Aber keineswegs ist diess immer der Fall, und gerade in dieser Beziehung gleicht die Metritis und Parametritis erysipelatodes aufs vollständigste der Phlegmone diffusa oder dem Erysipelas phlegmonodes der äusseren Theile. Oft genug gehen diese von unbedeutenden Excoriationen der Haut, z. B. nach Stiefeldruck aus, aber zuweilen entstehen sie auch ganz und gar ohne äussere Verletzung, unter ganz intacter Epidermis, freilich wohl nie ohne locale Veranlassung. In der Regel ist diess ein Trauma, aber dass eine einfache Friction unter Umständen statt eines Erythems ein Erysipel oder eine diffuse gangränöse Phlegmone von 2—3 Fuss Ausdehnung hervorbringt, das setzt besondere begünstigende Bedingungen in dem Individuum voraus. So ist es auch mit der Metritis und Parametritis der Wöchnerinnen. Der Durchgang des Kindeskopfes und Kindeskörpers durch die Geburtswege bringt auch ohne alle Kunsthülfe, ohne Zangenanwendung, ohne Lösung der Placenta, viele traumatische Angriffe für Uterus, Scheide und Umgebungen mit sich. Dass aber diese bei einer Reihe von Wöchnerinnen so schlimme Folgen haben, und bei anderen gar nicht, das erklärt sich aus der Individualität, aus dem epidemischen Zustande, aus voraufgegangenen Infektionen oder Erkrankungen, gewiss nicht immer auf dieselbe Weise und am wenigsten aus einer willkürlich supponirten Pyämie. Nur die sorgfältigste Erwägung des Einzelfalles kann hier zu einem annähernd bestimmten Urtheile führen.

XIII.

Ueber einen sehr seltenen Fall von Parasitenmissbildung mit Einschliessung: Parasitus pentadymus encranius.

(Vorgetragen in der Königl. medicinischen Gesellschaft in Athen.)

Von Th. Aretaeos, Arzt der Astyklinik zu Athen etc.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 1—2.)

Unser geehrter College Dr. Milliaresis aus Cephallonien hat die Güte gehabt, mir das in Rede stehende Monstrum zu schicken, um es dem Museum der Königl. Gesellsch. der Aerzte zu schenken. Zugleich hat er mir folgende Bemerkungen darüber in Kürze mitgetheilt:

„L. M., 22 Jahre alt, von gutem Körperbau, ist seit zehn Monaten verheirathet. Die drei ersten Monate nach der Heirath hatte sie ihre monatliche Reinigung, die seit der Zeit nicht mehr erschienen ist, regelmässig. Nach der letzten Menstruation fing die Frau an die allgemeinen Erscheinungen der Schwangerschaft zu empfinden. Vom vierten Monate ab wurden unregelmässige Bewegungen im Unterleibe verspürt, welche mit der Zeit an Stärke zunahmen. Am Ende des siebenten Monats, den 1. März 1861 fühlt die Schwangere die ersten Wehen der angehenden Frühgeburt; allein die Symptome derselben gingen sehr langsam von Statten, und erst in der Nacht vom 4. zum 5. stellten sich gehörige Wehen ein, so dass die Hebeamme herbeigerufen wurde. Letztere fand durch den eröffneten Muttermund eine ebene Fläche, in der Mitte nachgiebig und in der Peripherie hart. Um 1 Uhr nach Mitternacht rissen die Eihäute und eine reichliche Menge von Fruchtwasser ergoss sich; darauf ging aus den Genitalien ein kleiner, missgebildeter, und zwei Minuten darauf ein zweiter für sein Alter vollkommen gebildeter Embryo ab, welcher letzterer an der Stelle der kleinen Fontanelle ein Loch trug. Die Placenta wollte jedoch nicht abgehen, weshalb um 6 Uhr Morgens Dr. Milliaresis zu Hülfe gerufen wurde. Allein kurz vor seiner Ankunft wurde der Mutterkuchen freiwillig ausgestossen.

Er untersuchte nun die Fötus und fand Folgendes: Der erste Fötus war 2½ Zoll lang, ohne Kopf, mit rudimentären Extremitäten, und einer Wallnussgrossen Blase in der Gegend des Kopfes. Der zweite Embryo war 1 Fuss 3 Zoll lang, und 2½ Pfd. schwer, seine Entwickelung dem siebenmonatlichen Alter gemäss,

von männlichem Geschlechte. Der Kopf war gross wie ein Wasserkopf, und hatte in der Gegend der kleinen Fontanelle eine Zoll lange, gegen die Pfeilnaht gerichtete Oeffnung mit rothblauen, gerissenen Rändern, als ob sie durch Erweichung und Fäulniss zu Stande gekommen wären. Durch diese Oeffnung ist sehr wahrscheinlich der erste Embryo herausgekommen, weil er durch dieselbe sehr leicht in den Schädel hineingeschoben werden konnte, wo Raum genug war, um ihn aufzunehmen. Von dieser Oeffnung aus wurde der Schädel der Pfeil- und Stirnnaht entlang zur genaueren Besichtigung gespalten, und da traf man einen dritten unvollkommenen Embryo, und die Gehirnsubstanz nach der Basis Cranii zusammengedrückt. Das Gehirn herausgenommen zeigte, ausser der Zusammendrückung, keinen Defect; allein mit ihm ist noch ein Stück organisirter Substanz aus dem Schädel herausgenommen, gross wie eine Nuss. Die Placenta, der Nabelstrang und die Eihäute dieses Embryo zeigten keine Abnormität.

Der dritte Fötus etwas grösser als der erste, hing mit dem verlängerten Marke zusammen, und besass die zwei unteren Extremitäten, eine obere, und in der Mitte einige Wülste wie Darmschlingen.

Das mit dem Gehirn herausgenommene Gebilde organisirter Substanz enthielt einige Knochenstücke, wovon eins herausgenommen, die Form eines Zahnes hatte."

Wenn man aber genauer diese Embryonen examinirt, so findet man folgendes: Der A! Embryo (Fig. 1.) charakterisirt sich als solcher nur durch die Existenz der Extremitäten, deren untere deutlicher sind; und zwar die linke a. besitzt den ganzen Fuss mit fünf Zehen, Planta und Ferse; der Fuss geht in den Unterschenkel über, der aus zwei langen Knochen, Schien- und Wadenbein besteht; ein Oberschenkel ist nicht vorhanden, sondern der Unterschenkel verbindet sich durch ein unvollkommenes Gelenk mit einem breiten unregelmässigen Knochen, dem linken Hüftbein. Die rechte untere Extremität lässt äusserlich nur den Fuss a! unterscheiden; er besitzt nur vier Zehen, die etwas länger sind als am anderen Fusse; er scheint in eine Eintiefung des Rumpfes einzudringen, allein er geht in einen Knochen über, der ganz die Form des Os tibiae hat, und so in die Substanz des Rumpfes eingeht, dass von aussen nichts weiter wahrgenommen werden kann. Von den oberen Extremitäten besteht die linke blos aus dem Vorderarme, der durch einen dünnen Stiel in den Rumpf übergeht; statt der Hand existirt nur ein schmaler Vorsprung b.; die rechte zeigt den Oberarm, einen dünnen Vorderarm und eine unvollkommene in zwei Stücke getheilte Hand b!. An den Stellen, wo die oberen Extremitäten in den Rumpf übergehen, den Schulterblättern ent-

sprechend, unterscheidet man zwei breite, unregelmässig geformte Knochen. — Zwischen den Beinen befindet sich eine kleine Erhabenheit g., von der ein kleines, längliches Bläschen herunterhängt (wahrscheinlich das Nabelbläschen). — Statt des Thorax und Kopfes findet man eine dickwandige Blase d., welche gespalten, eine mässig grosse, nach unten gerichtete Höhle zeigt, von einer dünnen serösen Membran inwendig belegt, und weiter nichts als eine geringe Quantität Detritus enthaltend, welcher unter dem Mikroskope keine histologische Structur zeigt. — Von Eingeweiden überhaupt ist keine Spur zu entdecken. — Von allen, den menschlichen Körper zusammensetzenden Geweben, besass dieser körperlose Embryo nur drei, das Knochen-, Knorpel- und Bindegewebe, deren zwei erstere sein rudimentäres Skelet, letzteres die Weichtheile bildet, indem es als lockeres Zellgewebe das Parenchym, und als fibröse Haut die äussere Hülle und die die oben genannte Höhle auskleidende Membran ausmacht. Von Nerven, Muskeln etc. ist nichts vorhanden.

Von der hinteren Fläche des Rumpfes geht ein kurzer, gerissener Stiel ab, wahrscheinlich das nahrungsführende Bindungsmittel zwischen diesem Embryo und dem schwangeren Schädel.

Der B! Embryo (Fig. 2.) ist, mit Ausnahme des Schädels, für einen siebenmonatlichen Fötus sehr gut entwickelt, seine Nabelschnur sogar zu sehr entwickelt für das Alter des Embryo. Das Gesicht ist ebenfalls naturgemäss gebildet, allein indem das Schädeldach nach oben und hinten sich elliptisch ausdehnt, so erscheint der Kopf viel grösser als er sein sollte. Diese Grösse kommt nicht etwa von übermässiger Entwickelung der breiten Schädelknochen her, welche vielmehr die natürliche Grösse zeigen, sondern von der grossen Entfernung derselben von einander, indem der Zwischenraum mit fibrösem Gewebe ausgefüllt ist. Zur genaueren Besichtigung der Schädelhöhle war das Schädeldach der Pfeil- und Stirnnaht entlang gespalten. Vom Gehirne können wir leider nichts sagen, weil es damals herausgenommen und dem Präparate nicht wieder beigefügt ist. Blos das verlängerte Mark (c. Fig. 2.) ist verschont; man sieht es durch das Foramen occip. magnum d. heraustretend, von der verdickten Arachnoides umhüllt

und als Stiel dienend, mittelst dessen der Mutterembryo B! mit dem parasitischen Embryo C! in Verbindung steht. Auch dieses Monstrum acormon, wie das erste, besteht ebenfalls aus einer amorphen Masse von Bindegewebe, in welchem sich einige unregelmässige Stücke von Knochen und Knorpel zerstreut finden. Von den Extremitäten unterscheidet man die zwei unteren a.a. und die linke obere b.; von den unteren besteht die rechte nur aus einem Fusse mit vier Zehen und einem Unterschenkel, die linke aus einem Fusse mit sieben Zehen, der durch einen kurzen Hals, dem Unterschenkel entsprechend, in einen dicken Wulst, wahrscheinlich den Oberschenkel, übergeht, welcher in die amorphe Körpermasse sich verliert. Die obere Extremität besitzt eine vollkommen gebildete Hand, welche sich mit einem Vorder- und Oberarme rechtwinklig verbindet, als ob sie luxirt wäre. Zwischen diesen drei Extremitäten erheben sich einige ovale Wülste, wie Darmschlingen, welche, quer eingeschnitten, eine röhrenförmige Höhle zeigen. Diese Darmschlingen sind die einzigen Spuren von Splanchna bei diesem Monstrum.

Merkwürdig ist der Zusammenhang dieses Monstrum mit dem Mutterembryo B!. Er findet statt durch die Arachnoides, welche, innerhalb der Dura mater und fast so dick wie diese, die Medulla oblongata wie ein Rohr umgebend, gegen ihre linke Seite in die Körpermasse des Monstrums C. übergeht, wo sie sich unmerklich verliert. Dass es das verlängerte Mark ist, geht sowohl aus der mikroskopischen Untersuchung desselben, als auch aus den Nerven, die von ihm abgehen, und die noch am Präparate erhalten sind, wie z. B. dem N. Willisii, vagus, hypoglossus, trochlearis, hervor.

Von derselben Arachnoides und dem hinteren Theile des Embryo C. entwickelt sich ein seröser Sack e. e., nach dessen Spaltung man einen ovalen Körper D. erblickt. Dieser Körper enthält in seinem Parenchyme einige tafelförmige Knochenstücke, und steht durch einen kurzen Stiel in inniger Verbindung mit dem Embryo C.; er ist somit ein Appendix desselben, ebenso wie er ein Appendix des Embryo B! ist.

Dasselbe ungefähr wird sich sagen lassen von dem fleischigen Stücke, welches mit dem Gehirne herausgenommen wurde und

einige Knöchelchen enthielt, deren eins gewiss eine zahnförmige Gestalt zeigt.

Es würde nun jeder in Zweifel kommen über die Zahl der Fötus, welche im Zeuskopfe des Embryo B! ihre Entwickelung fanden: ob nämlich diese Parasiten nur zwei sind, der A. und C., welche noch eine, obwohl sehr entfernte Aehnlichkeit mit einem Menschenembryo zeigen, oder ob auch das Anhängsel D. und das mit dem Gehirne entfernte Gebilde als Embryonalspuren zu betrachten sind, welche aber in der Entwickelung weit mehr als A. und C. zurückgeblieben sind. Was unser schwaches Urtheil anbetrifft, so sind wir geneigt anzunehmen, dass auch die zwei letzten Gebilde von in der Entwickelung sehr zurückgebliebenen menschlichen Keimen herrühren, und dass es sich somit um eine parasitische Fünflingsgeburt mit Einschluss im Schädel handelt.

Soweit es uns möglich geworden zu erforschen, ist dieser Fall der einzige dieser Art, sowohl in Betreff der Zahl der monströsen Früchte, als in Betreff der Art des Parasitismus und des Sitzes desselben. Mehr als Monstra triplicia sind, wie es scheint, nicht beschrieben worden, und auch diese Fälle sind nur 4—5 an der Zahl, von denen nur einer den eingeschlossenen Parasiten angehört, wobei nach der Beschreibung des Beobachters Fattori, ein weiblicher, gut gebildeter Embryo, zwei kleine in sich einschloss, den einen in der Bauchhöhle, den anderen im Perinäum. Eine parasitische Missbildung in der Höhle der serösen Haut des Gehirns beschrieben zu finden, ist uns nicht gelungen. Auch das neueste Werk über die Missbildungen des Menschen (Förster, Jena 1861) enthält nichts Aehnliches.

Was die Classification dieser Missbildung anbetrifft, so glauben wir nach der Eintheilung von Förster, dass sie eine besondere Ordnung der ersten Classe (Monstra per excessum) bilden muss; demnach wird also diese statt aus drei, aus vier Ordnungen bestehen; nämlich a) doppelte, b) dreifache, c) mehrfache oder fünffache Missbildungen (worunter das unsrige), und d) Missb. mit überzähligen Gliedern.

Ebenfalls Förster folgend, der die in der Bauchhöhle einge-

schlossenen parasitischen Embryonen Engastria nennt, haben wir auch unser Teras Parasitus pentadymus encranius benannt.

Endlich sehr interessant und sehr schwierig zugleich wäre die Erklärung der Entstehung dieser merkwürdigen Monstrosität. Indem wir die Auflösung dieser Frage den Heroen der Wissenschaft überlassen, erlauben wir uns jedoch, von allen Theorien, die darüber aufgestellt worden sind, die von Bischoff, ex ovo in ovo, als die wahrscheinlichere anzunehmen. Nach dieser Theorie also muss anfänglich ein Ei existirt haben, welches in sich mehrere Keime enthielt: durch die Befruchtung fingen alle diese Keime an sich zu entwickeln, und zwar so, dass das erste Ei, welches die übrigen in sich einschloss, zu einem vollkommenen Embryo wurde; die übrigen aber, durch irgend eine, uns gänzlich unbekannte Ursache, an das vordere Ende der Chorda angeheftet und dort später durch die Schädelbildung eingeschlossen, wurden in ihrer Entwickelung eingeschränkt und bildeten sich in diese so verkrüppelten Monstrositäten um. Da jedoch der Druck des Schädels deren Entwickelung nicht gänzlich zu hemmen vermochte, so musste er auch etwas nachgeben, woraus der grosse Kopf des vollkommenen Embryo entstanden.

XIV.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Fibröse Neubildung im Herzen. (Wahrer Herzpolyp.)

Von Dr. Kottmeier in Bremen.

(Hierzu Taf. IV. Fig. 3.)

Ohne hier näher auf die älteren Controversen über Herzpolypen eingehen zu wollen, möchte ich nur darauf hinweisen, dass das Vorkommen von frei in die Herzhöhlen hineinragenden, mit der Herzsubstanz selbst organisch verbundenen Neubildungen bekanntlich zu den allergrössesten Seltenheiten gehört. Deshalb darf die Mittheilung eines solchen Falles vielleicht einiges Interesse beanspruchen, trotzdem sie für klinische Beobachtung keine Anhaltepunkte bietet. Die Notizen über die Symptome während des Lebens und die Section entnehme ich der mir von Herrn Dr. Barkhausen sen. gütigst mitgetheilten Krankengeschichte. Da Herr Barkhausen jedoch selbst den Fall im Zusammenhang mit anderen Beobachtungen demnächst ausführlicher veröffentlichen will, beschränke ich mich auf einen kurzen Auszug aus derselben.

Nadelmacher Sontag, 47 Jahre alt, von kräftigem Körperbau, wohlgenährt, hat von seiner frühesten Jugend an Herzklopfen gelitten, das zwar objectiv sehr deutlich wahrnehmbar, ihm selbst jedoch nicht hinderlich gewesen, auch mit den Jahren nicht stärker geworden sein soll. Ungefähr 4 Wochen vor seinem Tode, December 1828, constatirte Herr Dr. Barkhausen bei ihm die gewöhnlichen Symptome einer organischen Herzkrankheit, beziehungsweise eines Klappenfehlers, jedoch ohne Anwendung der Auscultation und Percussion. Herzaction sehr heftig; Radialpuls äusserst klein, kaum zu fühlen, sehr frequent, unregelmässig in Zahl und Stärke; fixer Schmerz unter der Mitte des Brustbeins, starke nächtliche Beängstigungen mit Athembeschwerden, jedoch keine plötzlichen Erstickungsanfälle; leichtes Oedem der Füsse. — Bei der Section ergab sich ausser dem Befunde im Herzen nichts Bemerkenswerthes. Im Herzbeutel kein Serum; das Herz sehr gross; der rechte Abschnitt normal; im linken Ventrikel ein grosser harter Körper durchzufühlen, der sich nach der Eröffnung als eine frei in die Herzhöhlen hineinragende Neubildung auswies. Dieser „wahre Polyp" entsprang mit einem schmalen Stiel im linken Vorhof vom Septum atriorum in der Gegend des Foramen ovale, befand

sich zum grösseren Theile (etwa ¼ der Länge) im Vorhof und hing mit seinem dicken Ende (¼ d. L.) durch das Ostium venosum in den linken Ventrikel hinab. An der Stelle, wo er von den theilweise verknöcherten Mitralklappen eingeschlossen war, zeigte er ringsum einen Eindruck *). Ausserdem fielen in sämmtlichen Herzhöhlen ungewöhnlich derbe und feste Fibringerinnsel auf.

Dieser sogenannte „wahre Herzpolyp" wird in der Sammlung des hiesigen ärztlichen Vereins aufbewahrt; leider ist von dem Herzen selbst nur ein kleiner Abschnitt des Septum atriorum vorhanden, übrigens gerade hinreichend, um auch unabhängig von den oben gemachten Angaben den Sitz der Neubildung erkennen zu lassen. Dieselbe ist etwa 2 Zoll 6 Linien lang, in der grössesten Ausdehnung 1 Zoll 9 Linien breit und 1 Zoll 2 Linien dick. Sie inserirt mit einem schmalen runden Stiel und verbreitert sich nach unten hin allmälig, so dass sie im Ganzen eine birnförmige Gestalt hat (s. d. Abbildung); ihre Substanz geht unmittelbar in die des Mutterbodens über. Die Farbe ist im Allgemeinen die des Endocardiums, die Oberfläche, abgesehen von den zahlreichen Vorsprüngen und Furchen, glatt, nur in dem unteren Abschnitt stellenweise rauh höckerig und hier weisslich gelb gefärbt. Die Consistenz ist derb-elastisch, doch fühlt man mehrere zum Theil oberflächlich, zum Theil auch etwas tiefer gelegene harte Stellen, besonders entsprechend den erwähnten Höckern. Die mikroskopische Untersuchung konnte nur an kleinen mittelst einer Nadel herausgeholten Fragmenten vorgenommen werden, da ein Durchschnitt die Form des Präparates zu sehr zerstören würde. Dasselbe besteht durchweg aus Bindegewebe, dem elastische Fasern und langgestreckte breite mit einem Kern versehene Fasern (ähnlich den Elementen der Fibroide) beigemischt sind, enthält jedoch keine quergestreiften Muskelfasern. Ausserdem finden sich hier und da eingestreut kleine rundliche Zellen und Kerne, entweder einzeln oder in Gruppen von 3—6—12 zusammen, deren Verbindung mit den anderen Elementen sich nicht erkennen lässt. Die gelblich gefärbten Stellen zeigen fettige Degeneration; die hart anzufühlenden stellen sich als unregelmässige Concretionen dar, indem hier die Gewebselemente in ausgedehnter Verkalkung sind; eine wahre Verknöcherung hat jedoch nirgends Statt gefunden. Im Ganzen hat mikroskopisch, wie auch schon makroskopisch, die hier vorkommende Combination von Verfettung und Verkalkung die grösseste Verwandtschaft mit den bekannten Prozessen an den Herzklappen. Die Oberfläche der Neubildung wird von einer Fortsetzung des Endocardiums gebildet, ohne dass sich jedoch eine von den tieferen Schichten gesonderte Membran isoliren lässt.

*) Dieser Eindruck ist an dem Spirituspräparat jetzt nicht mehr mit Sicherheit zu erkennen.

2.

Aus China.

Briefliche Mittheilung an den Herausgeber.

Von Dr. C. Friedel,
Arzt an Bord Sr. Maj. Transportdampfer Elbe.

Ihr freundliches Schreiben hat mich grade noch in den letzten Tagen meines Aufenthaltes im Golf von Petschili angetroffen und mir eine recht grosse Freude gewährt. Ich beeile mich Ihrer Aufforderung, bald wieder zu schreiben, nachzukommen und hoffe, dass wir noch rechtzeitig in Hongkong eintreffen werden, um diesen Brief mit der nächsten Post befördern zu können. Unser Aufenthalt im Petschili-Golf war ein Gemisch von entsetzlicher Langweile und spannendem Interesse. Wochen und Monate lang lagen wir bald vor Tschifuh, bald vorm Peiho, immer erwartend, dass die Gesandtschaft sich in den nächsten 14 Tagen einschiffen würde. Wer aber nicht kam, war der Gesandte und wir kamen dafür zu ihm.

Ich verlebte angenehme 14 Tage in seinem Hôtel in Tientsin, versuchte vergeblich nach Peking vorzudringen, machte später einen 4tägigen Ausflug nach dem Endpunkte der grossen Mauer bei Ninghai, wanderte auf diesem Wunderbau eine gute Strecke Binnenlandes und kehrte dann wieder nach Tschifuh zurück. Hier spannte man unsere Geduld von Neuem auf die Folter und liess uns $2\frac{1}{2}$ Monat unbeweglich vor einem Platz liegen, der 5000 Einwohner, und unter ihnen 8—10 Europaer, enthält. Unsere Lage wurde mit jedem Tage entsetzlicher; jedes geistige wie leibliche Interesse in diesem Ort war ja schon in den ersten Monaten Mai und Juni erschöpft worden. Ein glühender Sommer, wie Indien ihn nicht schlimmer erzeugen kann, machte es unmöglich das Land anders als Abends auf wenige Stunden zu besuchen. An Ausflüge war gar nicht zu denken, wollten wir uns nicht dem traurigen Schicksal der verbündeten Armeen in Tientsin aussetzen, denen im August und September täglich 7—10 Mann an einer „heat-apoplexy“ getauften Krankheit starben. (Es war dies kein Sonnenstich; die Leute fielen ohne in der Sonne gewesen zu sein in den mit Mattendächern beschatteten Höfen ihrer Quartiere plötzlich todt nieder.) So blieben wir denn an die Schiffsplanke gebannt. Endlich liessen sich die Rebellen der Provinz Shantung, ursprünglich selbstständig, dann aber mit den Tai ping's verbündet, herbei, um uns eine gelinde moralische Dosis von Stimulantien beizubringen. Schon im Sommer hörte man viel von ihrer Annäherung erzählen und der vollständig gelähmte Handel Tschifuh's bewies, dass es keine leeren Gerüchte waren. Ausgedehnte Feuersbrünste rötheten seit Anfang October allnächtlich den Horizont und bezeichneten das Herannahen der sengenden und mordenden Banden. Am 8. October standen sie vor Tschifuh, welches von Flüchtlingen zum Ersticken gefüllt war. Die Lection, welche ihnen aber ein

englisches Kanonenboot in Gestalt einiger gut gezielter Bomben gab, wirkte so erfolgreich, dass sie den Platz unbelästigt liessen. Die Franzosen, welche das Besatzungsrecht von Tschifuh haben, eilten ihnen nach einigen Tagen nach, fanden aber nur die Spuren ihrer Verwüstungen und kehrten diesmal ohne Gloire heim. Leider sind zwei Europäer, ein Kaufmann und ein Missionär Opfer der Rebellen geworden, indem sie unklug genug waren, der Bande entgegen zu reiten und sie zu bewegen versuchten, Tschifuh nicht anzugreifen. Sie wurden in Stücke gehauen und in ein brennendes Gebäude geworfen. Ihre halb verkohlten Körper holten wir später aus einem 9 deutsche Meilen entfernten Platze wieder ab. Ich bekam nun viel zu thun; die Missionäre bemühten sich alle Verwundeten aus der Umgegend nach Tschifuh zu bringen und vertrauten sie meiner Behandlung an. Ich habe noch keine kriegerische Affaire mitgemacht, hoffe aber, dass wenn ich dazu kommen sollte, meine Patienten nicht so furchtbar zerhackt und zerstochen sein werden, als diese armen Kerle. Das wunderbarste ist aber die Zähigkeit und Unerschrockenheit, mit der diese Leute ihre Leiden ertrugen. Jede einzelne solche Wunde, wie diese Leute deren 4—5 an sich hatten, würde einen Europäer entweder sofort oder doch später an Blutverlust, Erschöpfung und Wundfieber haben sterben lassen. Ich will Ihnen nur folgende Paar Fälle im Kurzen mittheilen und Sie werden mir beistimmen, dass ein Chinese ein zäheres Leben als eine Katze hat:

A. 13. October 1861. Horizontale Hiebwunde durch den Unterkiefer und die ganze Unterkiefergegend. Der ganze untere Rand des Corpus mandibulae liegt in dem abgetrennten Lappen; der Canalis alveolaris infer. ist symmetrisch beiderseits durchgetrennt; in dem abgetrennten Stücke kann man beiderseits in einer ¼ Zoll langen glatten Rinne mit der Sonde hin- und herfahren. Die Unterkiefer- und Unterzungen-Drüsen sind glatt durchgeschnitten. Im Grunde der Wunde liegt das angehauene Zungenbein. Die Bewegungen der Zunge sind nicht beeinträchtigt ausser durch die Geschwulst. Der Boden der Mundhöhle ist ganz intact; die Spitze des Säbels hat ihn nirgends durchstochen. Der Wundlappen bedeutend geschwollen. Ausserdem zwei tiefe Lanzenstiche in den rechten Oberarm und linken Oberschenkel. Beide sind schon verheilt. Der Fall ist heut 6 Tage alt. Die Wunde des Kiefers eitert sehr profuse; auf den Durchschnittsflächen der Drüsen zeigen sich schon Granulationen und der Wundrand neigt zur Vernarbung. Die abgetrennten Knochenstücke sind schon locker und lassen sich mit einiger Nachhülfe der Scheere theilweise entfernen. Verband mit in Wasser getränkter Charpie und einer Kinnbinde. Am 14. October Verband erneuert, mehrere Splitter entfernt, Ausspritzung der Wunde mit Chamillenthee. Am 15. October sah ich den Patienten zum letzten Mal. Am selbigen Abend machte er sich zu Fuss nach seiner 6 D. Meilen entfernten Heimath auf. Er wird ohne Zweifel mit einer tüchtigen Narbe und einem Doppelkinn davon kommen. Von Wundfieber oder bemerkenswerther Schwäche war keine Spur vorhanden.

B. 13. October. Zwei tiefe penetrirende Lanzenstiche in die rechte Brust, in gleicher Höhe mit der Brustwarze, 1 — 1½ Zoll von der Linea axillaris. Bedeutendes Emphysem der ganzen rechten Seite von der Schulter bis zum Beckenrand, nach vorn bis zum Sternum, nach hinten ungleichmässig vertheilt. Pneumo-

thorax, Pleuropneumonie mit Exsudat; obere Lappen lufthaltig und von guter Resonanz. Die inneren Stichöffnungen sind schon vernarbt. Eine adhäsive Exsudation scheint den pleuritischen Erguss so wie die eingetretene Luftmenge sofort abgekapselt zu haben. Anders lässt sich die fortbestehende Function des oberen Lappens nicht wohl erklären. Ausserdem 3 tiefe Lanzenstiche ins Gesäss, alle schon verklebt und in der Heilung. Sehr geringes Fieber in Vergleich zu der Lungenaffection. Percussion allerdings sehr schmerzhaft; auch in der Lebergegend; die seröse Kapsel der Leber ist ebenfalls afficirt; daher die Anwendung der Bauchpresse beim Stuhlgang und Harnlassen sehr schmerzhaft. In Ermangelung anderer Heilmittel zunächst Cremor tartari in Wasser gelöst und kalte Umschläge auf die leidende Brustseite. 14. October. Abnahme des Hautemphysem. Puls etwas gehoben, Kräfte noch sehr mangelnd. Inspiration leichter. Behandlung dieselbe. 15. October. Hautemphysem fast ganz verschwunden. Wunden zur Heilung neigend. Darm- und Blasenentleerung reichlicher und fast gar nicht mehr schmerzhaft. Inspiration ziemlich frei. Die physikalische Exploration des Thorax ergiebt keine Verschlimmerung. Zur Hebung der Kräfte 3 mal täglich 1 Esslöffel Bordeaux. Es ist alle Hoffnung auf Herstellung vorhanden. Da ich am 16. abgehen musste, empfahl ich Fortsetzung der eingeschlagenen einfachen Behandlung, grösste körperliche Ruhe und nach Verheilung der Wunden Purganzen und Jodbepinselungen.

C. 13. October. Misslungener Köpfungsversuch. 4 parallele Schwerthiebe, der grösste 3½ Zoll lang, durch die Nackenmuskeln, mehr rechtsseitig; der oberste, 3 Zoll lang, hat die Protuberantia occipitalis glatt durchgetrennt, der mittlere geht bis auf den Process. spin. des 3ten Halswirbels und communicirt mit einer dritten klaffenden Wunde, die mehr seitlich liegt und den rechten Kopfnicker abgetrennt hat durch einen subcutanen Kanal, der durch die Eiterung des zwischenliegenden Zellgewebes entstanden ist. Der vierte Hieb hat tiefer unten getroffen und eine bedeutende Muskelpartie durchschnitten. Die Wunden sind 4 Tage alt, sehr vernachlässigt, eitern reichlich. Die communicirende Oeffnung durch Spaltung auf der Hohlsonde freigelegt, Reinigung der Wunden, Aussprizen mit Chamillenthee und Kaltwasser-Verband. Beim Trennen der Hautbrücke verzieht Pat. keine Miene, obschon das Messer nicht sehr scharf schnitt. Allgemeinbefinden gut; Kräfte ausreichend, um dem Pat. täglich nach der 4 engl. Meilen entfernten Heimath zu gehen zu erlauben. Am 15. October zeigen die Wunden Neigung zur Narbenbildung.

D. Säbelhieb quer durch die Kehle, horizontal den Kehlkopf vom Zungenbein abtrennend und die vordere Wand des Pharynx durchschneidend. Die obere Larynxöffnung ist durch den Zug der zum Sternum gehenden Muskeln ganz nach vorn in eine fast verticale Lage gebracht. Inspiration natürlich durch die Wunde, wobei man das Spiel der Cartil. arytaenoid. etc. wunderschön beobachten kann. Bei der Inspiration nähern sich zuerst die vorderen Ecken der Giesskannenknorpel, berühren sich und schnellen dann auseinander, während nun sich die santorinischen Knorpel nähern, sich berühren, ihrerseits auseinander schnellen und dann das Spiel von Neuem beginnen lassen. Die Pars vocalis bleibt während dieses Spieles ganz unverändert. Stimme ganz verschwunden, nur ein heiseres Krächzen vorhanden. Alle Getränke und Speisen kommen durch die Wunde des Pharynx

wieder heraus und fliessen zum Theil in den Larynx. Daher enorme Hustenanfälle und ein quälender Durst. Die grossen Gefässe und Nervenstämme sind nicht verletzt worden. Trotz der bedeutenden, seit 6 Tagen bestehenden und stark eiternden Wunde ist der Patient ziemlich munter. Zuweilen ist es ihm gelungen, grössere Ballen von weichgekochtem Reis herunterzuwürgen, so dass an ein baldiges Verhungern noch nicht zu denken ist. Er ist zwar enorm abgemagert, der Leib sehr eingezogen, von Durst und Schlaflosigkeit sehr geplagt, besitzt aber Kraft genug sich aufzurichten. Hier war guter Rath theuer! Um rauhe Luft und Staub abzuhalten und den blosgelegten Theilen so viel Feuchtigkeit zuzuführen, dass der dadurch bedingte Durst gelindert wurde, liess ich eine grosse Kravatte von Gaze mehrfach zusammenlegen und mit dünnen Schichten Watte und Waschschwamm ausfüttern. Das ganze wurde angefeuchtet, umgelegt, so dass es überall gut anschloss und durch stets aufgeträufeltes Wasser feucht gehalten. Pat. verspürte danach grosse Linderung des Durstes und zugleich wurde der häufigeren Wiederholung der Hustenveranlassungen vorgebeugt. Als Nahrung erhielt Patient Reisklösse mit Eigelb zusammengeknetet, die er auch ziemlich gut verschlucken konnte. Ich gab den Fall als hoffnungslos auf, sah aber zu meinem Erstaunen, dass der Patient noch Lebenszähigkeit genug besass, um trotz Blut- und Säfteverlust und unzureichender Ernährung (ein Schlundtrichter war leider nicht zur Hand) sich erholte und dass am 15. October sich schon Narbensubstanz an den Wundwinkeln zeigte! Sollte es wirklich möglich gewesen sein, dass er durchgekommen ist, so wird man mir darüber schreiben.

E. 5 Zoll langer Säbelhieb längs der Pfeilnaht bis aufs Pericranium, 5 Tage alt am 13. October und trotz Schmutz, Haaren und allerhand sonstigen Ungunsten ohne jedes Zuthun verheilt! Nebenbei zwei ebenfalls verheilte Lanzenstiche im rechten Oberarm.

F. 12. October. 1½ Zoll lange Stichwunde an der rechten Halsseite schräg vorn Rande des Kopfnickers anfangend und schräg nach unten und vorn sich verbreiternd und vertiefend, mit einer Partisane vom Pferde aus beigebracht. Sie endigt in der Tiefe am obern Rand des Schildknorpels und hat die Membr. hyothyreoidea derartig durchbohrt, dass sich daselbst eine Art Ventilklappe gebildet haben muss. Athmet nämlich Patient ein, so bemerkt man an der Wunde nichts; lässt man ihn exspiriren und dabei Nase und Mund schliessen, so gurgelt die Luft durch die Eitermenge in der Tiefe der Wunde empor. Die Klappe öffnet sich also nach aussen und daher ist sie auch durch die Sonde nicht leicht zu entdecken. Von genauerer Sondirung stand ich ab, um die Verletzung nicht etwa noch zu vergrössern oder ihre Heilung unnütz zu stören. Ausserdem eine 1½ Zoll tiefe Lanzenwunde im rechten Hinterbacken, ¼ Zoll neben dem Anus sich öffnend. Der ganze Backen ist sugillirt, sehr geschwollen und äusserst empfindlich. Das Wundsecret ist dünn und faulig, aber nicht nach Koth riechend. Auch ist die Richtung des Stichkanals nach aussen, so dass an eine traumatische Mitverletzung des Rectum nicht zu denken ist. Sollte die Eiterung des umgebenden Gewebes dasselbe aber nicht in Mitleidenschaft ziehen können, so dass später eine Fistel entstehen könnte? Ein zweiter Lanzenstich auf der äusseren Seite der Mitte des

linken Oberschenkels ist in Verheilung. Patient ist sonst ganz munter und nur die Schmerzen beim Bewegen der Beine und vielleicht sogar nur mein strictes Verbot halten ihn vom Spazierengehen ab. Die Halswunde wird gereinigt und mit einem Wasserverbande versehen; die Wunde am Hintern wird ausgespritzt, ein Bourdonnet eingeführt, Bleiwasser aufgelegt und täglich 2mal im Sitzbade abgespült. Am 15ten sind Fortschritte zur Heilung ersichtlich.

G. 12. October. Zwei Säbelhiebe über das linke Os parietale. Der innerste ist nahe 3 Zoll lang, geht bis auf den Knochen, der entblösst und rauh darunter liegt. Durch Eiterung ist die Kopfschwarte beiderseits abgelöst, so dass der schon halb verheilte Theil der Wunde wieder getrennt werden musste, um dem später sich exfoliirenden Knochentheil beikommen zu können. Der äussere Hieb ist kräftiger gefallen und hat eine Länge von 4 Zoll, während er in der Tiefe bis auf die Dura mater geht. Zahlreiche Splitter sind mit eingedrückt, lassen sich aber mit einer Kornzange entfernen. Sensorium dabei ganz frei. Ausserdem noch zwei Stichwunden auf der Streckseite des linken Vorderarms, deren eine auf den Radius, die andere durch die Membr. interossea führt. Diese beiden letztern Wunden sind viel schmerzhafter für den Pat. als seine Kopfwunden, aus denen er sich gar nichts zu machen scheint. Der Vorderarm ist sehr stark geschwollen bis über den Ellenbogen hinauf, die Supination und Pronation sehr schmerzhaft, während Beugung und Streckung wenig Schmerz verursachen. Alle Wunden gereinigt, Kaltwasserverband und für den Vorderarm so oft wie möglich kalte Spülbäder. Den 13. und 14. October keine Besserung; erst am 15. October verliert sich Geschwulst und Schmerzhaftigkeit ein wenig. Dieser Pat. litt am meisten von Allen doch bedeutend schwerer Verletzten, am Wundfieber.

H. Noch ein Köpfungsversuch! 3 parallele tiefe Schwerthiebe im Nacken. Der oberste hat von der Schuppe des Os occipitale die Protuberantia externa und beiderseits den untersten Theil der äusseren Knochenwand abgetrennt. Die getrennten Theile sind schon durch die Eiterung losgestossen und lassen sich leicht extrahiren. Die beiden untern Hiebe sind bis auf die Wirbel eingedrungen und bei dem einen ist ein über 1 Zoll langer Hautstreif durch das wahrscheinlich nicht mehr recht scharfe Schwert so tief in die Wunde hinein getrieben, dass er mit Kraftanwendung herausgehoben werden musste. Auch dieser Fall neigte sich nach 3 Tagen zu einem günstigen Ausgange.

Diese Fälle sind diejenigen gewesen, welche mir unter noch vielen andern, die ich aus Mangel an Zeit nicht genauer notiren konnte, am meisten imponirt haben und mir von der „Zähigkeit der chinesischen Körperconstitution“ einen eindringlichen Begriff gegeben haben. Zugleich habe ich den wahrhaften Heroismus der Leute im Ertragen von Schmerzen kennen gelernt, in welchem es ihnen keine andere Race nachthut. Und doch sind sie dabei von einer seltnen Feigheit und fürchten sich vor dem Schmerze eines Stockhiebes dermassen, dass man vor diesem Widerspruch im Charakter der Nation erstaunt stehen bleiben muss. Es ist mehr die Idee, die Vorstellung, dass Hiebe und Stiche wehe thun, als wie die reelle Wirklichkeit, die auf die Söhne des himmlischen Reiches einwirkt.

3.

Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern.

Von Prof. Dr. Remak.

Durch Herrmann Nasse und August Waller wissen wir, dass nach Durchschneidung eines cerebrospinalen Nerven in dem peripherischen Abschnitt zunächst eine Verderbniss der Nervenfasern eintritt, welche sich namentlich durch Zerfallen und granulöse Entartung der sog. Markscheide kenntlich macht, und dass erst später eine Wiedererzeugung von Nervenfasern zu Stande kommt, von welcher es lange Zeit zweifelhaft blieb, inwieweit sie von einer Wiedervereinigung des peripherischen Stücks mit dem centralen und somit von einem Einflusse des letzteren abhängig sei.

Nunmehr finde ich in der Gazette des Hôpitaux 1861 (No. 52.), dass Philippeaux und Vulpian am 29. April 1861 der Pariser Academie der Wissenschaften eine hierher gehörige interessante Mittheilung gemacht haben. Sie haben nämlich am 25. October 1860 bei zwei Hunden ein Stück von beinahe einem Zoll Länge aus dem N. lingualis ausgeschnitten und dasselbe unter die Haut der Inguinalgegend transplantirt. Als sie sechs Monate später die Section machten, fanden sie nicht blos in dem peripherischen, isolirt gebliebenen Stück des N. lingualis sehr zahlreiche neugebildete Nervenfasern, sondern auch in dem transplantirten Stück eine gewisse Zahl (un certain nombre) feiner Nervenfasern von meist 0,005 Millimeter Durchmesser.

Bei dieser Gelegenheit werde ich daran erinnert, dass ich im Drange meiner Beschäftigungen versäumt und vergessen habe, eine, die Wiedererzeugung von Nervenfasern betreffende, Beobachtung zu veröffentlichen, welche ich bereits im Sommer 1860 gemacht habe.

Das Material zu dieser Wahrnehmung verdankte ich einem meiner früheren Zuhörer, Herrn Dr. Behrend (dem Sohne des bekannten Syphilidologen), welcher die Gefälligkeit hatte, einige Jahre hindurch bei Kaninchen und Fröschen Nervendurchschneidungen vorzunehmen, nach Wochen oder Monaten die Section zu machen und mir die unverletzten Präparate zu bringen. Leider hatte ich nicht immer die nöthige Musse, um im frischen Zustande die Untersuchung vorzunehmen. Auch waren nicht alle Fälle geeignet, neue Anschauungen zu gewähren.

Ein überraschendes Ergebniss, welches vor Vergessenheit bewahrt zu werden verdient, zeigte sich aber im Juli 1860 bei Untersuchung eines Schenkels von einem Kaninchen, an welchem 8 Monate zuvor (im October 1859) der N. ischiadicus in der Höhe des Hüftgelenks einfach ohne Substanzverlust durchschnitten worden war. Ob bereits die vom N. ischiadicus abhängigen motorischen und sensiblen Leistungen sich wieder eingestellt hatten und ob namentlich die Erregbarkeit der Muskeln wieder eingetreten war, vermag ich nicht anzugeben, da ich nur den abgeschnittenen Schenkel erhielt.

Die Durchschnittsstelle war gekennzeichnet durch eine feste, höckerige Schwellung von der Grösse einer kleinen Erbse. Oberhalb hatte der Nerv seine normale Beschaffenheit. Die Schwellung selbst war grau und von derbem Gefüge, der Nerv unterhalb ebenfalls grau und weich, die zu Muskeln und Haut gehenden Aeste verdünnt und leicht zerreissend.

Unter dem Mikroskop zeigte sich der Nerv oberhalb des Knotens aus durchaus normalen Nervenfasern zusammengesetzt, deren Mehrzahl einen Durchmesser von 0,0088 E. L. (etwa $\frac{1}{115}$ L.) darbot, wie er den stärksten Nervenfasern des Kaninchens zukommt *). Unterhalb des Knotens ergab die Untersuchung auf den ersten Blick, dass die Nervenfasern weit feiner und weit zahlreicher waren, als oberhalb des Knotens. Es bestand nämlich der Nerv aus Bündeln feiner, in eine gemeinschaftliche durchsichtige Scheide eingeschlossener Nervenfasern, und diese Bündel übertrafen nur um ein Weniges den Durchmesser der dicken Primitivfasern, welche den Hauptbestandtheil des Nerven oberhalb des Knotens ausmachten. Die Zahl der in einem Bündel enthaltenen Nervenfasern war sehr verschieden. In der Nähe des Knotens lagen sie dicht gedrängt in der Scheide und ihre Zahl liess sich auf 10 bis 15 schätzen. Weiter unten waren sie spärlicher und leichter zu zählen, so dass 3 bis 6 Fasern in einer Scheide sich fanden. Ihre optischen Eigenschaften näherten sich am meisten den feinen, dunkelrandigen Fasern, wie sie immitten der gemeinhin mit meinem Namen belegten grauen Fasern im N. sympathicus und dessen Visceralästen angetroffen werden; namentlich hatten sie das mattgelbliche Ansehen, wie es von den feinsten sympathischen Nervenfasern (ich meine die Bidder-Volkmann'schen) bekannt ist.

Es fragte sich zunächst, ob diese Nervenfaserbündel innerhalb der Bindegewebescheide einer untergegangenen Nervenprimitivfaser sich entwickelt hatten. Dafür sprach schon die Beschaffenheit der Scheide, welche durchaus, auch nach Prüfung mit Essigsäure, sich wie die Schwann'sche Scheide der Primitivfasern verhielt, sodann aber noch mehr eine andere sehr auffallende Erscheinung. Es zeigten sich nämlich im Verlaufe der Bündel, namentlich in einiger Entfernung von dem Knoten, beulenförmige Ausbuchtungen der die Nervenfasern umschliessenden Scheide, welche von concentrischen zusammengeballten Myelinmassen erfüllt waren, als hätte sich alle Markscheidensubstanz der alten Faser an die Wand zurückgezogen, während in der Axe die neuen Fasern sich bildeten.

Nunmehr war ich begierig zu sehen, ob sich die neugebildeten Nervenfaserbündel durch den Knoten hindurch verfolgen und als Fortsetzungen der gesunden dicken Primitivfasern nachweisen liessen. Allein ich bedaure sagen zu müssen, dass hier das Ergebniss der Untersuchung nicht ein entscheidendes war. Der Knoten bestand nämlich, besonders an seiner unteren Hälfte, fast ganz aus Bündeln; allein sie hatten nicht einen graden, sondern einen gewundenen Verlauf und waren durch ein weiches Bindegewebe so mit einander verfilzt, dass weder durch Schnitte, noch beim Zerzupfen das Schicksal eines Bündels bis an das obere Ende eines Knotens

*) Vergl. meinen Aufsatz über den Bau und die Entwickelung der Nervenfasern in Müller's Arch. f. Anat. 1836.

verfolgt werden konnte. Doch gelang es mir andererseits zu sehen, dass dicke Primitivfasern von oben her in den Knoten eindrangen und innerhalb desselben ein verändertes Ansehen annahmen, nämlich eine mattgelbe Färbung und unebene Beschaffenheit des Markes, welches eine deutliche Längsstreifung darbot, ungefähr entsprechend der Längsstreifung, welche in den Bündeln durch die Zusammenlagerung der feinen jungen Fasern bedingt war. So wurde es mir wahrscheinlich, dass eine dicke Primitivfaser wirklich in ein Bündel übergeht, indem nämlich das Mark (mit Einschluss des Axencylinders) innerhalb der bindegewebigen Scheide pinselartig in eine grössere Anzahl feiner neugebildeter Fasern sich fortsetzt.

Von den Aesten des Nerven habe ich nur zu sagen, dass in ihnen die Zahl der neugebildeten Fasern entschieden geringer war, als in dem Stamme, so dass schliesslich die Summe der Nervenfasern in dem regenerirten Nerven am grössten war in der knotigen Narbe und in der Nähe derselben, und dass sie von dort in einer rasch steigenden Progression nach der Peripherie hin abnahm. Auch verjüngten sich die Bündel bei ihrem Eintritt in die Aeste sehr bedeutend, so dass sie endlich in ihrem Durchmesser Nervenfasern von mittlerer Stärke (0,0088 E. L.) nahe kamen, und in eine durchsichtige kernhaltige Scheide übergingen, welche nur zwei, zuweilen auch nur eine dunkelrandige feine Nervenfaser enthielt. Einige Male konnte ich neben der dunkelrandigen Faser einen oder zwei helle Fäden unterscheiden, welche nach Lage der Sache als Nervenfasern angesprochen werden konnten, welche noch nicht mit einer Markscheide versehen waren.

Die Folgerungen, welche sich aus den hier mitgetheilten Beobachtungen ergeben, sind sehr mannigfacher Art.

1) Zunächst bestätigt sich, dass die cerebrospinalen Nervenfasern nach Verlust ihres Zusammenhangs mit ihren trophischen Centralorganen, als welche nach Waller's Ermittelung für die sensiblen Fasern die bipolaren Zellen der Spinalganglien, für die motorischen Fasern die multipolaren Zellen der vorderen grauen Säulen des Rückenmarks gelten müssen, jedenfalls ihr Myelin einbüssen und zwar nicht blos, wie Waller annahm, durch körnige Entartung, sondern auch durch Zusammenballen des Myelins an der Wand der Schwann'schen Scheide.

2) Es dürfte nunmehr feststehen, was Waller noch bezweifelte, dass die neuen Nervenfasern sich wirklich innerhalb der Schwann'schen Scheide bilden und zwar an Stelle einer Faser mehrere Fasern; auch glaube ich, dass die Beschaffenheit und der Umfang der von mir beobachteten Myelinballen die von Waller aufgestellte Vermuthung ausschliesst, nach welcher die neuen Fasern gar nicht innerhalb der Scheiden von cerebrospinalen Fasern, sondern blos aus grauen marklosen sympathischen Fasern sich bilden.

3. Es kann demnach besonders mit Rücksicht auf die Beobachtung von Philippeaux und Vulpian nur in Frage kommen, ob die neuen Fasern aus dem Axencylinder entstehen oder durch eine Art Generatio aequivoca in der Axe der Scheide *). Jedermann wird sich bei dem Stande unserer histologischen Kennt-

*) Mehrere Beobachter, namentlich Hjelt (Virchow's Archiv 1860. Bd. XIX. S. 352) haben zwar darauf hingewiesen, dass nach Durchschneidung eines Nerven sowohl in der Narbe wie in dem peripherischen Stück die Zahl der

nisse schon aus allgemeinen Gründen für die erstere Annahme entscheiden. Ueberdies bleibt zu erwägen a) dass der Axencylinder, wie ich schon früher gefunden (Froriep's Notizen 1837.) zu den resistentesten Gewebetheilen des thierischen Körpers gehört und am längsten, länger sogar als die beimgebenden Gewebe, der Fäulniss widersteht; b) dass er unter den Geweben in Bezug auf endosmotisches Aequivalent und Wassergehalt eine der ersten Stellen einnimmt, daher einerseits im frischen Zustande sich durch Wasser so leicht und so stark aufbläht, andererseits bei Einwirkung von Sublimat, Alkohol u. s. w. zu einem dünnen Faden zusammenschrumpft. So unwahrscheinlich es demnach ist, dass der Axencylinder schwindet, so wahrscheinlich dürfte es sein, dass er durch Längstheilung die neuen Nervenfasern bildet.

Für Histologen bedarf es keiner Erwähnung, wie wichtig für die Zellenlehre es wäre, diese Frage zur Entscheidung zu bringen. Denn es liegt alle Wahrscheinlichkeit vor, dass ein kernloser Ausläufer einer Zelle die Fähigkeit besitzt, homologe Gewebetheile zu bilden ohne Vermittelung von Zellen.

4. In therapeutischer Beziehung ist hervorzuheben, dass selbst acht Monate nach Durchschneidung des Nerven die Regeneration, namentlich in den Aesten, noch eine höchst unvollkommene war. Es wird dadurch begreiflich, wie nach krankhaften Vorgängen, welche die Continuität der Nervenbahnen, sei es der peripherischen oder der centralen, aufheben, angemessene Einwirkungen, zuweilen erst nach Jahren eine Wiederherstellung des centralen Einflusses auf die gelähmten Organe zu Wege bringen.

Kerne in den Bindegewebescheiden sich auffallend vermehrt und Hjelt scheint geneigt, die neuen Nervenfasern aus dieser Wucherung des Bindegewebes hervorgehen zu lassen. Die von mir angeführten Thatsachen widersprechen aber jener Ansicht. Die Vermehrung der Kerne dürfte wohl auf Rechnung der (entzündlichen) Reizung zu bringen sein. Zwar lassen sich die Nerven kleiner Säugethierembryonen, wie ich schon früher fand (Müller's Archiv f. Anat. 1836.) ebenfalls in „geschwänzte Körperchen" zerlegen, durch deren Zusammenrücken auch Schwann (1839) die Bildung der Nervenfasern erklären wollte. Allein später habe ich (Untersuchungen über die Entwickelung der Wirbelthiere. Berlin 1851—1855.) gezeigt, dass die Nervenstämme, sowohl die cerebrospinalen, wie die sympathischen (vergl. auch meine Monographie „über ein selbständiges Darmnervensystem. Berl. 1847.) gleich bei ihrem Auftreten aus dichtgedrängten glatten Fäden von ausserordentlicher Feinheit bestehen und dass die geschwänzten Zellen erst spätere Bildungen sind, wahrscheinlich bindegewebigen Ursprungs und zur Bildung der Scheiden, vielleicht sogar der Markscheide dienend. — Ueberhaupt möchte ich, da es mir zu weitläufigen histologischen Abhandlungen an Zeit fehlt, mit wenigen Worten daran erinnern, dass die Mehrzahl der pathologisch-histologischen Untersuchungen ein gründliches Eingehen auf die embryologische Grundlage erfordert. Man bedenke, dass die Regeneration der pathologischen Histologie durch die Embryologie bewirkt worden ist, dass bis zum Jahre 1852 die „Organisation der Blasteme oder plastischen Exsudate" zu den Dogmen der Pathologie gehörte und dass der Satz: Omnis cellula e cellula, welcher der sogenannten Cellularpathologie als Ausgangspunkt diente, erst aufgestellt werden konnte, nachdem die embryologische Grundlage durch vieljährige mühevolle Untersuchungen gewonnen war.

4.

Berichtigung.

Von Dr. L. Türck,
Primararzt im Wiener allgemeinen Krankenhause.

Das eben erschienene 5. und 6. Heft des XXII. Bandes dieses Archivs enthält einen „Zur Abwehr" überschriebenen Artikel von J. Czermak, welcher zeigt, dass dieser mit seinen Prioritätsansprüchen auf die praktische Laryngoskopie („Priorität im wahren und schönen Sinne des Wortes", wie er nunmehr sagt) auch jetzt noch nicht zur Ruhe gekommen ist. Es fällt mir nicht bei, die darin enthaltenen falschen Citate und anderen grossen Unwahrheiten älterer und neuester Erfindung aufzuzählen, mit deren Hülfe es Czermak abermals versucht, den ganzen Sachverhalt umzukehren, und ich würde über diese ganze sogenannte „Abwehr" überhaupt kein Wort verlieren, brächte sie nicht auch zwei Briefe von Czermak's Freund, Herrn Prof. Brücke. Ueber diese will ich im Allgemeinen nur bemerken, dass obgleich in den wesentlichsten Punkten meine ganz bestimmten Erinnerungen mit ihnen in Widerspruch stehen, dieselben dennoch Nichts zu Gunsten von Brücke's Freund zu beweisen vermögen.

Ich muss aber noch den ebenso verletzenden als wenig loyalen Schluss des zweiten Briefes speciell hervorheben. Er lautet: „Ich habe zugleich Gelegenheit genommen, ihm (Türck) in aller Freundschaft, aber höchst unumwunden, meine Meinung über den ganzen Handel zu sagen." Prof. Brücke hat mir allerdings Vorwürfe über mein Verfahren mit dem Herrn Czermak gemacht; ich antwortete ihm darauf durch Hinweise auf verschiedene Umstände, von denen er, wie ich ihm ausdrücklich bemerkte, keine Kenntniss zu haben scheine. Ich habe aber Herrn Prof. Brücke auch meine Meinung über Czermak's ganzes Treiben in der Kehlkopfspiegel-Angelegenheit umständlich geäussert und dass diese Meinungsäusserung eine höchst unumwundene war, dürfte der Leser voraussetzen. Brücke nahm sie stillschweigend hin, und ist mir seit länger als einem Jahre die Antwort darauf schuldig geblieben. Unter diesen Umständen hätte er es wohl unterlassen sollen, seinen zweiten Brief mit einer Bemerkung zu schliessen, durch die der Leser zur Ansicht verleitet wird, ich hätte mir im Gefühle meines Unrechts einen von Brücke unter vier Augen ausgesprochenen Tadel gefallen lassen müssen. Sollte übrigens Prof. Brücke auch jene meine Meinungsäusserung über Czermak vergessen haben, so bin ich bereit, dieselbe sowie auch meine auf den übrigen Inhalt der beiden Briefe bezüglichen Erinnerungen, die sich nicht bloss auf einen unrichtig gedeuteten „Eindruck" stützen, bekannt zu machen.

5.

Ueber das Verhalten des Blutfarbstoffes im Spectrum des Sonnenlichtes.

Von Prof. Felix Hoppe in Tübingen.

Durch Untersuchungen von D. Brewster, Herschel und Müller*) ist das Verhalten verschiedener Farbstoffe gegen verschiedene Abschnitte des Spectrum ermittelt. Es hat sich bei demselben unter Anderem ergeben, dass durch einen grossen Theil der Farbstoffe Licht von bestimmten Brechbarkeiten so vollständig absorbirt wird, dass, wenn man die Strahlen des Spectrum durch sehr verdünnte Lösungen derselben hindurchgehen lässt, dunkle, ziemlich scharf begrenzte Streifen an bestimmten Stellen auftreten, wenn man das durch die Lösung hindurchgegangene Spectrum direct oder nach Auffangen auf einer weissen Ebene beobachtet. Es ergiebt sich aus diesen Untersuchungen zugleich, dass man aus der Farbe der Lösungen nur den Schluss ziehen darf, dass sie die Farben am wenigsten absorbiren, welche die Lösungen selbst im weissen Lichte zeigen, ohne dass sich aus diesen Farben zugleich eine Andeutung darüber ergäbe, welches Licht am stärksten absorbirt wird.

Die Absorptionsstreifen, welche sich im Spectrum einstellen, wenn dasselbe durch eine Farbstofflösung geht, sind nun offenbar Eigenthümlichkeiten der Farbstoffe, welche eine Erkennung derselben oft in sehr zusammengesetzten Lösungen ermöglichen und sie verdienen um so mehr Beachtung, als es an feinen chemischen Erkennungsmitteln der Farbstoffe und ihrer Veränderungen sehr mangelt.

So wie unter den bisher untersuchten Farbstoffen das Indigo und Chlorophyll zeichnet sich auch der Blutfarbstoff, wie ihn das Blut enthält, durch das Vermögen aus, Licht von bestimmten Brechbarkeiten ganz besonders stark zu absorbiren und im Spectrum, welches durch seine Lösung hindurchtritt, dunkle Streifen zu erzeugen, welche andere rothe Farbstoffe, auch das chemisch veränderte Hämatin nicht zeigen.

Zur Untersuchung gefärbter Lösungen im Spectrum dient am besten die bekannte Combination von Apparaten: Ein Heliostat wirft das Licht durch einen Spalt in einen verdunkelten Raum (die Verdunkelung braucht nur sehr gering zu sein) auf eine achromatische Linse, in deren Brennpunkte der Spalt steht, von da auf ein Prisma von Glas oder Schwefelkohlenstoff. Das so erzeugte Spectrum lässt man durch die zu untersuchende Lösung, welche sich in einem schmalen Gefässe mit planparallelen Wandungen von Glas befindet, hindurchgehen und beobachtet dann dasselbe entweder direct mit dem Fernrohre oder nach dem Auffangen desselben auf einem weissen Papierschirme mit unbewaffnetem Auge. Als Gefässe für

*) Poggendorff, Ann. d. Phys. u. Chem. Bd. 72, 76 u. Pouillet, Müller's Lehrb. d. Physik.

die Farbstofflösungen dienen sehr gut die Hämatinometer, welche der Optiker Schmidt in Berlin nach meiner Angabe angefertigt hat und in denen man eine Flüssigkeitsschicht von gerade 1 Centimeter Dicke untersuchen kann.

Beobachtet man nun eine sehr verdünnte Lösung von Blut in Wasser in einem solchen Gefässe in das Spectrum gestellt, so zeigt letzteres, nachdem es die Lösung passirt hat, zwei bestimmte dunkle Streifen *) im Gelb und Grün. Beide Streifen liegen zwischen den Frauenhofer'schen Linien D und E, der dem schwächer gebrochenen Lichte entsprechende ist der Doppellinie D ziemlich nahe, der zweite liegt nicht so nahe an E; beide haben, wenn die Blutlösung verdünnt genug ist, etwas geringere Breite als der Spectralabschnitt zwischen E und b. Verstärkt man die Concentration der Blutlösung oder lässt man das Spectrum durch eine dickere Schicht der Lösung gehen, so nimmt die Breite beider Absorptionsstreifen zu, aber fast allein auf Kosten des gelbgrünen Lichtes, welches beide Streifen von einander trennt, sie fliessen endlich bei gesteigerter Concentration der Lösung zu einem dunkeln, ziemlich scharf begrenzten Felde zusammen. Dabei erlischt auch von dem Violett und Blau allmälig mehr und mehr, ohne dass sich hierbei bestimmte Streifen einstellen. Endlich ist vom ganzen Spectrum nur noch die Partie zwischen E und b und das Roth und Orange bis D übrig. Bei noch stärkerer Concentration erlischt auch das Grün und es bleibt allein noch Roth mit seinen schönen Frauenhofer'schen Linien übrig; ich habe nicht verfolgt, welches die Brechbarkeit des am wenigsten rothen Lichtes ist. Während nach diesen Erscheinungen der Blutfarbstoff an den bezeichneten Stellen zwischen D und E das Licht ausserordentlich kräftig absorbirt, lässt er fast ebenso entschieden die Abschnitte zwischen A und D, sowie zwischen E und b intact. Es ergiebt sich schon hieraus die Schärfe der Contouren jener geschilderten Absorptionsstreifen, da die am stärksten absorbirten Abschnitte von den am schwächsten absorbirten eng umgrenzt werden.

Auch die ungelösten Blutzellen absorbiren die geschilderten Theile des Spectrum. Um dies zu beobachten, genügt es, das vom Prisma ausstrahlende Spectrum durch den Hohlspiegel eines Mikroskopes (der Hohlspiegel muss so nahe an das Prisma gestellt werden, dass das von ihm zurückgeworfene Licht parallel oder etwas convergent wird) vertical nach oben durch die Oeffnung des Mikroskoptisches auf eine dünne Blutschicht zu werfen, welche sich hier zwischen Objectträger und Deckglas befindet. Entfernt man den Tubus des Mikroskopes und sieht senkrecht auf die Blutschicht hinab, so erkennt man beide Absorptionsstreifen auf das Deutlichste.

Die wässrige Lösung des Blutes vom Weissfisch, der Testudo mauretanica, der Taube, Hund, Ochs, Schaaf, Schwein verhält sich im Spectrum vollkommen gleich in Hinsicht auf jene Absorptionsstreifen, und es sind somit dieselben als Eigenschaft des Wirbelthierblutes im Allgemeinen zu betrachten.

Sowohl arterielles als venöses Blut zeigt beide Streifen. Andauerndes Behandeln der Blutlösung mit Kohlensäure verändert nichts an ihnen. Ebenso wenig habe ich sie verändert gesehen, wenn das Blut mit Kohlenoxyd, Wasserstoff, Schwefel-

*) Ist der Raum nicht ganz dunkel, so erscheinen die Streifen roth.

wasserstoff, Arsenwasserstoff, Stickoxydul, Aether, Schwefelkohlenstoff, Chloroform, Aetzammoniak, arseniger Säure behandelt war. In Aetzammoniak gelöstes Blut zeigte noch am anderen Tage beide Absorptionsstreifen ungeschwächt. Nach der Behandlung mit Schwefelwasserstoff zeigt sich ausser den Streifen noch ein dritter in Roth (eine grüne Lösung von Schwefeleisen in Schwefelammonium-haltiger Flüssigkeit, wie man sie durch Versetzen einer sehr verdünnten Eisenvitriollösung mit Schwefelammonium erhält, giebt diesen Streif in Roth nicht).

Eintrocknen des Blutes bei gewöhnlicher Temperatur verändert sein Verhalten im Spectrum nicht.

Dagegen verschwinden die Absorptionsstreifen sehr bald, wenn man entweder Essigsäure, Weinsäure oder Laugen fixer Alkalien zu der Blutlösung hinzufügt. Die Säuren wirken hierbei schneller als die Alkalien. Die v. Wittich'sche Hämatinlösung giebt die beiden Streifen nicht mehr, bei hinlänglicher Concentration zeigt sie andere Absorptionsstreifen, von denen ein starker zwischen C und D, dicht an letzterer Linie liegt. Hinsichtlich der am wenigsten absorbirten Strahlen des Spectrum stimmt die v. Wittich'sche Lösung mit dem Blute überein.

Blut mit Alkohol im Ueberschusse kalt gefällt, giebt einen Niederschlag, der in Ammoniak gelöst, im Spectrum nicht mehr jene Absorptionsstreifen zeigt. Auch Terpentinöl macht sie verschwinden. Ebenso zeigt die Hämatinlösung, welche man durch Extraction des getrockneten Blutes mit kochendem Alkohol und Schwefelsäure erhält, jene Streifen im Spectrum nicht mehr.

Mit pulverigem kohlensauren Kali gefälltes Blut hat eine schön arterielle Färbung tagelang, wenn keine Erhitzung stattfindet, übergiesst man die Masse mit Alkohol, so geht bald die rothe Farbe in ein schmutziges Braun über und erst dann findet Lösung von Hämatin statt. Diese Lösung hat die Absorptionsstreifen nicht mehr. Löst man dagegen den feuchten Niederschlag statt durch Alkohol in Wasser auf, so erhält man eine Lösung, die ebenso wie frisches Blut beide Absorptionsstreifen zeigt. Ebenso wird Blutlösung durch kohlensaures Natron binnen Wochen hinsichtlich des Verhaltens im Spectrum nicht geändert.

In keiner der Flüssigkeiten, welche die Absorptionsstreifen nicht zeigten, konnten dieselben durch Behandeln mit Alkalien etc. hervorgerufen werden.

Fällt man Blutlösung mit Bleiessig im Ueberschusse, filtrirt und fällt dann aus dem Filtrate das Blei durch kohlensaures Natron, so erhält man eine Lösung, welche auf das Schärfste die Absorptionsstreifen im Spectrum hervorbringt.

Ruft man durch Injection gallensaurer Salze in die Vene von Hunden Hämaturie hervor, so zeigt der Harn, obwohl man Hämatin daraus darstellen kann, keine Absorptionsstreifen im Spectrum und wird durch Sauerstoff nicht hellroth *).

Aus dem Verhalten des unveränderten, sowie des mit verschiedenen Reagentien behandelten Blutes ergiebt sich, dass der Inhalt der Blutzellen (das Serum zeigt keine bemerkbare Absorption in Gelb und Grün, wenn die Schicht desselben nicht über ein Decimeter dick ist) die bezeichneten Stellen im Spectrum sehr kräftig

*) Es geht hieraus hervor, dass in der Niere eine Zersetzung des transsudirenden Blutfarbstoffes wahrscheinlich durch eine secernirte Säure stattfindet.

absorbirt, so lange die Eiweissstoffe dieser Flüssigkeit nicht coagulirt oder in den Zustand des Alkali- oder Acidalbumins übergegangen sind. Da nun ein Stoff, welcher eine so bestimmte Lichtabsorption zeigt, nicht wohl wie die bekannten Eiweissstoffe farblos erscheinen kann, so würde man annehmen müssen, dass derselbe Stoff, welcher dem Blutzelleninhalte seine rothe Farbe giebt, auch jene Absorption bewirke. Da ferner jenes Absorptionsvermögen unabhängig von den verschiedensten Farbenveränderungen, welche das Blut durch Sauerstoff, Kohlensäure, Kohlenoxyd, Arsenwasserstoff u. s. w. erhält, erscheint, dagegen durch relativ schwache Einwirkungen, die aber Coagulation oder doch Veränderung aller Albuminstoffe betreffen, zerstört wird, so erscheint zunächst die Annahme gerechtfertigt, dass alle jene Veränderungen, welche die geschilderten Gase im Blutfarbstoffe hervorrufen, ihn nicht zerstören, dass man vielmehr hoffen darf, Mittel zu finden, durch sie verändertes Blut wieder in Normales zu verwandeln.

Es erscheint ferner nach obigen Reactionen gewiss, dass in den Blutzellen eine Verbindung enthalten ist, welche den Farbstoff des Blutes darstellt, jene Lichtabsorptionen bewirkt, von Bleiessig nicht gefällt wird, leichter als Albumin sich diffundirt und durch Säuren, fixe Aetzalkalien etc. in einen Eiweissstoff und das Hämatin zerfällt, welches in der v. Wittich'schen Lösung enthalten ist. Ohne Zweifel ist dieser Körper derjenige, welcher die Funke'schen Krystalle bildet. Ist diese Darstellung richtig, so ist natürlich das Bestreben vergeblich, ungefärbte Blutkrystalle zu erhalten, obwohl möglicher Weise bei der Zersetzung des Körpers Stoffe entstehen können, welche gleichfalls der Krystallisation fähig sind. Die Reindarstellung und chemische Untersuchung dieses Blutrothes suche ich jetzt auszuführen.

Zum forensischen Nachweis von Blut in Flecken auf Kleidern u. s. w. besitzt man bereits ziemlich viele und zum Theil scharfe Prüfungsmittel, natürlich kann man sich dazu auch der oben geschilderten Untersuchungsmethode bedienen. Nicht zu verwaschene Blutflecken auf weisser Leinwand oder durchsichtigem Papier nöthigenfalls etwas angefeuchtet, zeigen im Sonnenspectrum die beschriebenen Streifen, wenn sie zwischen Prisma und Auge in dasselbe gebracht werden.

6.

Pilze bei Blepharitis ciliaris.

Von Dr. L. Ellinger in Mergentheim (Würtemberg).

Die reiche Nomenklatur für diese Form von Blepharitis, so wie deren Resistenz gegen die mannigfachste Medication zeugen dafür, wie wenig das Wesen dieser Krankheit bisher erkannt ist. Schriftsteller der neuesten Zeit, Mackenzie,

Desmarres u. A. beschuldigen eine scrophulöse Diathese, und empfehlen dem entsprechend vor Allem constitutionelle Behandlung, dann Laxantia, Blasenpflaster, während andere Specialisten mit Höllensteinätzungen oft und viel vergeblich sich abmühen. — Der Sitz des Leidens wird von dem Einen in die Ausführungsgänge der Maibom'schen Drüsen — Ophthalmia tarsi —, von Anderen in die Ciliardrüsen — Blepharadenitis — verlegt. Am sichersten glauben die zu gehen, welche dasselbe einfach als Blepharitis marginalis bezeichnen.

Bei der nachfolgenden Betrachtung sehe ich von derjenigen Krustenbildung ab, die bei langwierigen Catarrhen aufzutreten pflegt, ebenso von der Schüppchenbildung um die Cilien, welche gleichmässig das ganze Leben hindurch bestehen kann, und die ich als Seborrhoea ciliaria bezeichnen möchte. Die folgenden Beobachtungen gelten von der Lidaffection, welche durch hartnäckig immer wieder sich einstellende, erst beschränkte, später über den ganzen Lidrand und auf alle 4 Lider sich ausbreitende Pusteln- und Krustenbildung sich kennzeichnet, bis schliesslich durch Verlust aller Cilien die Krankheit sich erschöpft, und Ectropion der Lider aus den langjährigen concomitirenden Catarrhen resultirt.

Vorurtheilsfreie Beobachtung auch nur weniger Fälle der fraglichen Affection drängen Einem die Ueberzeugung auf, dass es hier nicht nothwendig um ein constitutionelles Leiden sich handelt, dass vielmehr jene eben so oft und so intensiv bei ungestörtem Allgemeinbefinden beobachtet wird, als sie mit Scrophulose sich combinirt. Dagegen habe ich unzweifelhaft eine Contagiosität derselben beobachtet, oder, um mich präciser auszudrücken, ein gleichzeitiges Befallensein von mehreren Gliedern Einer Familie. Dieser Umstand zunächst, dann die trockene Stelle, welche beim Ausziehen des Haares mit der ihm ringsum anhaftenden Kruste zurückbleibt, die Renitenz gegen die gebräuchlichen medicamentösen Mittel forderten dringend auf zu Vergleichen mit ähnlichen Affectionen der Haarwurzeln, insbesondere dem Favus, und ich bedurfte nicht sehr langen Suchens, bis ich auch hier Pilze fand.

Bei Depilation des kranken Ciliarrandes kommen die Haarwurzeln unter dreierlei Formen zu Tage. Erstens die gesunde, lebensfähige Wurzel, deren Haar nur erst unter Schmerzempfindung ausgezogen wird. — Dann die durch ihr Alter atrophische Wurzel; der Bulbus pyramidal oder stumpfkonisch, verhornt, verhältnissmässig klein, nackt, ohne adhärirende Wurzelscheide, mit nur wenig Epidermis bekleidet, Haar und Mark unmittelbar über dem Bulbus atrophirt. Sie sitzt tiefer als die nächst zu beschreibende, lässt sich schmerzlos entfernen.

Eine dritte Form erscheint an Haaren, die lang und dick, oder auch verkümmert, immerhin sehr leicht und schmerzlos der Pincette folgen. Die Wurzel zeigt sich nur als eine kurze, zugespitzte Fortsetzung des Haares, ohne alle Anschwellung. Sie ist von der inneren Wurzelscheide umgeben, welche ein Tröpfchen am centralen Ende des Sackes angesammelter Flüssigkeit enthält, oder umfasst die Scheide wurstförmig die Wurzel, eine mehr starre Masse enthaltend. Wie man im ersten Falle das Säckchen sprengt, zeigt sich eine farblose Flüssigkeit mit wenigen gut erhaltenen Epidermiszellen. Pilze waren hier nie zu finden.

andere Balg lässt sich nicht leicht zum Platzen bringen, und habe ich erst i Abstreifen und Zerzupfen derselben unter Zusatz von Wasser die in demm enthaltenen dichten Epidermisschollen mit freibeweglichen Pilzen zur Anung gebracht.

Diese Parasitenbildung tritt bei einzelnen Individuen recht constant auf (vielht bei 10 Procent der untersuchten Kranken), während andere äusserlich nicht unterscheidende Affectionen stets ein negatives Resultat ergeben. An Zahl steı die Ciliarpilze den bei Favus sich zeigenden weitaus nach, während sie im mit denselben unter allen derartigen Wucherungen die grösste Aehnlichkeit en. Auch zeigen sie selten mehr, als ein- oder zweimalige Verästelung mit gegliederten Sporenträgern.

Genauere Angaben über den Sitz der Parasiten, deren Uebertragbarkeit, ob n Auftreten bei Elephantiis primär ist oder secundär, müssen weiteren Unterungen vorbehalten bleiben, und zweifle ich nicht, dass vielfach deren Existenz anderen Forschern bestätigt werden wird.

Dieser am geeigneten Individuen leicht zu constatirende Befund ist auch im le, die mehrfach von Therapeuten hervorgehobene Beobachtung zu erklären, während alle gebräuchlichen allgemeinen und örtlichen Mittel zu versagen n, nur erst nach Wochen- und Monate lang fortgesetzter Depilation neben ser Reinlichkeit (Augendouche) das Leiden, dann aber durch jedes beliebige ittel dauernd zu beseitigen ist.

XV.

Auszüge und Besprechungen.

1.

Goltz, Ueber den Einfluss der Centralorgane des Nervensystems auf vegetative Vorgänge. (Amtlicher Bericht über die 35. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte. Königsb. 1861. S. 139.)

Um den Einfluss der Nervencentra auf bestimmte Organe zu ermitteln, hat man die zuführenden Nervenstämme durchschnitten. Gegen dieses Verfahren lässt sich einwenden, dass nach Durchschneidung der grösseren Nervenstämme die leitende Verbindung zwischen dem zu beobachtenden Organ und den Nervencentren nicht mit Sicherheit vollständig aufgehoben ist, weil möglicher Weise die den vegetativen Vorgängen vorstehenden Nervenfäden ihre eigenthümlichen Bahnen abseits von den Hauptstämmen verfolgen. Es schien daher als erste Grundlage für

der Extremität und bemerkte keine darauf folgende Störung der vegetativen Vorgänge unterhalb der Ligatur.

Aus den mitgetheilten Versuchen glaubt Hr. Goltz demnach den Schluss ziehen zu dürfen, dass die nervöse Verbindung mit den Centralorganen zum Fortbestande der vegetativen Functionen nicht unbedingt nothwendig ist. Blutumlauf, Verwandlung des arteriellen in venöses Blut, entzündliche Reactionserscheinungen kommen in der Extremität auch dann zu Stande, wenn die Verbindung mit den Centralorganen vollständig aufgehoben ist.

Das Unternehmen, den oben projectirten Nieren-Versuch am Kaninchen anzustellen, ward dadurch vereitelt, dass sich die Wegsamkeit der mit Mühe eingeführten elastischen Röhrchen nicht erzielen liess. Dergleichen Versuche werden voraussichtlich nur bei grossen Thieren gelingen.

2.

Hyrtl, Ueber anangische (gefässlose) Netzhäute. (Sitz.-Bericht der K. Akademie der Wiss. zu Wien. Mathem.-naturw. Classe. 1861. Bd. XLIII. S. 207.)

Hr. Hyrtl, der schon vor einiger Zeit (Sitz.-Berichte 1858. Bd. 23) gefässlose Herzen nachwies, hat gefunden, dass nur die Netzhaut der Säugethiere und des Menschen Gefässe führt, dagegen die der drei übrigen Wirbelthierklassen vollkommen gefässlos ist. Der N. opticus dagegen ist auch bei diesen Klassen von seinem Abgange aus dem Vorderhirn bis zur Eintrittsstelle in den Bulbus gefässhaltig, jedoch ohne dass er eine A. centralis besässe. Die Gefässe gehören dem Neurilem an und senden spärliche und äusserst feine Reiser in die innere Substanz des Nerven. Hr. Hyrtl schliesst daher, dass die Ernährung der Retina nur durch Imbibition möglich sei. Bei Vögeln müsse das Material aus den Gefässen der Ruyschiana kommen und durch die Zellen der Pigmentschicht gehen. Bei den ungeschwänzten Batrachiern und den Ophidiern, bei denen Hr. Hyrtl zuerst die Gefässhaltigkeit der Hyaloidea zeigte, sowie bei den Knochen- und Knorpelfischen kann auch die Glashaut Plasma abgeben. Das Sehen dieser Thiere dürfte also an sich vollkommener sein, als das des Menschen, denn die Gefässmaschen der Hyaloidea sind so weit, dass der Durchgang des Lichtes dadurch wenig beeinträchtigt werden kann.

Virchow.

3.

G. H. Mühlig, Cas rare de blessure pénétrante du coeur, suivie de guérison. Constantinople 1860.

Den drei von Velpeau, Laugier und Latour d'Orléans mitgetheilten Fällen penetrirender Herzwunden, bei denen die betroffenen Individuen nicht sofort zu Grunde gingen, reiht Verfasser (Arzt der preussischen Gesandtschaft) folgende Beobachtung an:

Am 8. August ward von Dr. Léon im französischen Hospitale zu Constantinopel die Section eines neapolitanischen Maurers gemacht, welcher vor 10 Jahren einen Stilettstich in die Brust erhalten hatte, links vom Sternum, woselbst sich noch die Narbe vorfand; für kurze Zeit schien sein Leben gefährdet, doch erholte er sich so gut, dass er sein Handwerk ohne Beschwerde fortsetzen konnte; nur bemerkte er von da an in seinem Herzen ein Blasebalggeräusch, das ihn übrigens nicht beunruhigte. — Vor acht Monaten kam er zum ersten Male in das französische Hospital mit Zeichen einer Dyspepsie und einem suborbitalen Schmerz, der sich bis in die Augäpfel fortsetzt, besonders stark auf der linken Seite. Er ward bald geheilt entlassen. Indess fand er sich vor wenigen Wochen wieder ein, diesmal mit sehr beunruhigenden Symptomen starker Dyspnoe, mit Husten und beginnendem Anasarca. Das schon früher constatirte Blasebalggeräusch war stärker geworden und zwar war es nach Angabe des Dr. Léon an Stelle der Herztöne sowohl bei Systole als Diastole. Die bedeutende Schwellung des Hodens und der untern Extremitäten machte einige Scarificationen nothwendig; in Folge derselben trat Gangrän ein, welcher der Kranke erlag.

Aus der Section, die 36 Stunden nach dem Tode gemacht wurde, ist Folgendes hervorzuheben: An der linken Seite des Sternum, unmittelbar unterhalb der knorpeligen Verbindung mit der 4. Rippe bemerkt man auf der Haut eine lineäre Narbe, ¼ Zoll lang, von schräger Richtung. Nach Fortnehmen des Sternum zeigt sich, dass sich dieselbe bis auf die innere Fläche fortsetzt, und hier, an der Insertion des 4. Rippenknorpels ist am Sternum ein leichter Vorsprung, der auf der rechten Seite fehlt. Die linke Lunge ist auf ihrer ganzen Oberfläche durch alte Adhäsionen mit der Thoraxwand und dem Pericardium verwachsen; das Pericardium in seinem ganzen Umfange fest an die Herzwand geheftet. Am rechten Ventrikel fühlt man durch das Pericardium einen harten prominenten Körper. Das Herz bedeutend vergrössert, etwa wie zwei Fäuste eines Erwachsenen. Durch starke Tractionen lässt sich von ihm das Pericardium trennen mit Ausnahme der Stelle, wo der harte Körper zu fühlen war. Die sehr bedeutende Hypertrophie betrifft wesentlich den linken Ventrikel, während der rechte nur einem Anhange gleicht, um so mehr, als das Septum ventric. mit convexer Fläche in denselben hineingedrängt war. Auf der Innenfläche des rechten Ventrikel bemerkt man in der Wandung eine runde, mit Narbengewebe ausgekleidete Oeffnung, gross

genug, um die Spitze des kleinen Fingers eindringen zu lassen. Durch die Oeffnung gelangt man in einen Sack von der Grösse einer kleinen Nuss, auf dessen Boden sich ein harter mit zahlreichen rauhen Vorsprüngen bedeckter Körper befindet, wie ein cariöser Knochen anzufühlen. Dieser Körper ist derselbe, der zuvor für ein Residuum der Pericarditis gehalten war. Bei Oeffnung des Sackes sieht man, dass es sich hier um ein geheiltes Aneurysma des Herzens handelt, dessen Wand einzig und allein durch die beiden miteinander verwachsenen Blätter des Pericardium gebildet wird, an denen sich keine Spur von Muskelfaser nachweisen lässt. Auf dem Grunde des Sackes befindet sich ein incrustirtes fibrinöses Gerinnsel. Dieses Aneurysma sitzt an der Vereinigungsstelle der beiden oberen mit dem unteren Drittel der Ventrikelwand. Dem Aneurysma gerade gegenüber sieht man im Sept. ventric. ein Loch, kaum so gross, wie die Spitze des kleinen Fingers, welches in den linken Ventrikel führt. Die Oeffnung, welche da wo sie in den linken Ventrikel mündet, die doppelte Weite hat, ist ganz mit Narbengewebe ausgekleidet, das sich noch mehrere Linien weit in den linken Ventrikel hineinerstreckt. Die Semilunarklappen der Aorta zeigen auf ihrer unteren Fläche nahe dem freien Rande und in gleichem Abstande von der seitlichen Insertion, eine Blumenkohlartige Wucherung von etwas mehr als Erbsengrösse. Auf der oberen, dem Lumen der Aorta zugekehrten Seite ist an der Klappe, in geringerem Abstande von ihrem freien Rande eine Continuitätstrennung, eine wahre Spalte; die hier eingeführte Sonde führt mitten durch die Fungositäten der unteren Fläche hindurch. Die Aorta ascendens selbst ist etwas erweitert und mit kleinen atheromatösen Plaques besäet; die Mitralis leicht verdickt, an einigen kleinen Stellen, nahe der Insertion, ossificirt. Die Tricuspidalis so wie die Art. pulmonal. bieten nichts Abnormes dar. Die Herzsubstanz ist von blassrother Färbung mit gelblichen Streifen, schlaff und zerreiblich. Die Herzohren erweitert und mit verdünnten Wandungen. Die Vena cava inferior durch schwarzes, unvollkommen coagulirtes Blut stärker ausgedehnt.

Nach diesem Befunde ist ersichtlich, dass das Stilett nicht allein in den rechten Ventrikel gedrungen ist, sondern sogar das Sept. ventric. durchstossen hat und so in den linken Ventrikel gelangt ist. Es war hierbei kein fremder Körper in dem Herzen gebildet, der die Wunde verschlossen hätte, wie es in den meisten Fällen von penetrirenden Herzwunden, die zur Heilung führten, stattgefunden zu haben scheint, und doch ist hier Heilung erfolgt, wenn auch das Individuum an den Folgeerscheinungen der Verletzung zu Grunde ging. G. Siegmund.

Im Verlage von **Ferd. Schneider** in Berlin (Victoria-Strasse No. 11.) erschienen:

Winkler, Dr. A., Zur Theorie der physiologischen Arzneiwirkungen mit Berücksichtigung des allopathischen und homöopathischen Heilverfahrens. 15 Sgr.

Valentiner, Dr. W., Die chemische Diagnostik in Krankheiten. Für Aerzte dargestellt. 1 Thlr.

Herzog, Med.-Rath Dr., Die Nosologie als Grundlage der Cellularpathologie. 16 Sgr.

Szápary, Graf, Handbuch der Magnetotherapie. Aus dem Französischen übersetzt von *Dr. v. Wallenstedt.* 25 Sgr.

Tübingen. Neue medicinische Verlagswerke der H. Laupp'schen Buchhandlung (Laupp & Siebeck).

Gerhardt, Prof. Dr. C., **Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Complet** in 1 Band broch. Lex.-8. fl. 4. 20 kr. Thlr. 2. 20 Sgr.

Heine, Dr. C., Angeborene **Atresie** des **Ostium arteriosum dextrum.** Beitrag zur Lehre von den **angeborenen Herzanomalieen.** Mit 1 Kupfertafel. Lex.-8. broch. 48 kr. — 15 Sgr.

Luschka, Prof. Dr. H., **Die Anatomie des Menschen** in Rücksicht auf die Bedürfnisse der **praktischen Heilkunde.** In 3 Bänden. **Erster** Band. **Erste** Abtheilung. **Der Hals.** Mit 35 feinen Holzschnitten. Auch unter dem Titel: Die **Anatomie des menschlichen Halses.** Lex.-8. broch. fl. 5. 48 kr. Thlr. 3. 15 Sgr.

Oesterlen, Dr. Fr., **Handbuch der Heilmittellehre. Siebente,** neu umgearbeitete Auflage. Lex.-8. broch. fl. 7. 48 kr. Thlr. 4. 20 Sgr.

Verlag von Friedrich Vieweg und Sohn in Braunschweig.
(Zu beziehen durch jede Buchhandlung.)

Handbuch der Giftlehre

für Chemiker, Aerzte, Apotheker und Gerichtspersonen.

Von **Dr. A. W. M. van Hasselt.**

Nach der zweiten Auflage aus dem Holländischen frei bearbeitet und mit Zusätzen versehen von

Professor Dr. J. B. Henkel,

ausserordentlichem Professor an der medicinischen Facultät zu Tübingen.

In zwei Theilen.

Erster Band. Allgemeine Giftlehre und die Gifte des Pflanzenreiches. gr. 8. geh. Preis 2 Thlr. 12 Sgr.

Zweiter Band. Die Thiergifte und die Mineralgifte. gr. 8. geh. Preis 1 Thlr. 18 Sgr.

Die Giftlehre van Hasselt's ist eine wahrhaft gediegene Arbeit und wird um so willkommener sein, als die deutsche Literatur seit längerer Zeit kein Originalwerk dieser Disciplin in ihrem ganzen Umfange hervorgebracht hat, während doch die Arbeiten auf dem Gebiete der Toxikologie nicht ruheten, wie dies zahlreiche einzelne Untersuchungen beweisen.

Aufgabe des deutschen Bearbeiters war es, auch die neuesten deutschen Forschungen mit denen des gelehrten Holländers zu vereinigen und so ein Werk zu schaffen, was den Anforderungen der Jetztzeit vollkommen entspricht.

Inhalt.

Seite

XI. Vier Fälle von Rotzinfection durch flüchtiges Contagium. Zugleich als Beitrag zur Lehre von dem Verlaufe der entzündlich-febrilen Prozesse. Vom Stabsarzt Dr. G. Zimmermann in Halle. (Hierzu Taf. III.) 209

XII. Ueber puerperale diffuse Metritis und Parametritis. Von Rud. Virchow. 415

XIII. Ueber einen sehr seltenen Fall von Parasitenmissbildung mit Einschliessung: Parasitus pentadymus encranius. Von Th. Aretaeos, Arzt der Astyklinik zu Athen. (Hiezu Taf. IV. Fig. 1—2.) . . 428

XIV. Kleinere Mittheilungen.

1. Fibröse Neubildung im Herzen. (Wahrer Herzpolyp.) Von Dr. Kottmeier in Bremen. (Hierzu Taf. IV. Fig. 3.) 434
2. Aus China. Von Dr. C. Friedel, Arzt am Bord Sr. Maj. Transportdampfer Elbe. 436
3. Ueber die Wiedererzeugung von Nervenfasern. Von Prof. Dr. Remak in Berlin. 441
4. Berichtigung. Von Dr. L. Türck, Primararzt im Wiener allgemeinen Krankenhause. 445
5. Ueber das Verhalten des Blutfarbstoffes im Spectrum des Sonnenlichtes. Von Prof. Felix Hoppe in Tübingen. 446
6. Pilze bei Blepharitis ciliaris. Von Dr. L. Ellinger in Mergentheim (Würtemberg). 449

XV. Auszüge und Besprechungen.

1. Goltz, Ueber den Einfluss der Centralorgane des Nervensystems auf vegetative Vorgänge. 451
2. Hyrtl, Ueber anangische (gefässlose) Netzhäute. 454
3. G. H. Mühlig, Fall von penetrirender Herzwunde mit Heilung. 455

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Leipziger Platz No. 13), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer (Anhaltstr. 12), portofrei erbeten.

Archiv

für

pathologische Anatomie und Physiologie

und für

klinische Medicin.

Herausgegeben

von

Rudolf Virchow.

Drei und zwanzigsten Bandes fünftes und sechstes Heft.

Zweite Folge: Dritten Bandes fünftes und sechstes Heft.

Mit drei Tafeln.

Berlin,
Druck und Verlag von Georg Reimer.
1862

Archiv
für
pathologische Anatomie und Physiologie
und für
klinische Medicin.

Bd. XXIII. (Zweite Folge Bd. III.) Hft. 5 u. 6.

XVI.

Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz.

Von Dr. Theodor Billroth,
Professor der Chirurgie und Director der chirurgischen Klinik in Zürich.

(Hierzu Taf. V.)

(Fortsetzung und Schluss aus Bd. XX. S. 409.)

Die Fortsetzung der im XX. Bande dieses Archivs (S. 409) begonnenen Mittheilungen hat sich lange verzögert, weil die Untersuchungen, welche zur definitiven Feststellung des Kreislaufs in der Milz angestellt werden mussten, auf eine Reihe von Schwierigkeiten zumal in der menschlichen Milz stiessen. Es konnte sich nicht darum handeln, sich der einen oder anderen hierüber aufgestellten Hypothese anzuschliessen, sondern es wurde ein definitiver Abschluss erstrebt. Hierzu waren eine sehr grosse Anzahl von Injectionen nothwendig, zumal viele Vorstudien an Thiermilzen; diese führten zur Kenntniss einiger eigenthümlichen Abweichungen dieses Organs bei verschiedenen Thieren, und habe ich mich veranlasst gesehen, die darüber gewonnenen Resultate anderweitig zu veröffentlichen (Zeitschrift für wissensch. Zoologie Bd. XI. Hft. 6).

Doch auch nach diesen Vorstudien bot die Injection der menschlichen Milz noch besondere Schwierigkeiten, da sich dieselbe selten zu einer Injection eignet, und man so oft genöthigt ist, auf das passende Injectionsobject zu warten. Die Injectionen der Milz sind in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Frey zumal mit den durchsichtigen Massen (Leim mit Berliner Blau und Carmin) begonnen, später jedoch von mir allein mit den undurchsichtigen Massen (Leim mit Chromgelb und Zinober) fortgesetzt und haben zu dem Resultat geführt, welches ich in Folgendem mittheile und für welches ich allein verantwortlich bin. Auf die neueren Mittheilungen über die Milz von A. Beer und A. Key habe ich bereits in dem eben erwähnten Aufsatz über die vergleichende Anatomie der Milz Rücksicht genommen, komme daher hier nicht wieder darauf zurück.

V. Der Kreislauf in der Milz.

Wie weit man ohne Hülfe von Injectionen in Betreff der Structurverhältnisse der menschlichen Milz kommen kann, habe ich früher gezeigt; wären jene Beobachtungen anderen Forschern bekannt gewesen, so wären die vielfach angestellten Injectionsversuche gewiss früher verständlicher gewesen. Ich finde nirgends eine Abbildung injicirter menschlicher Milzen, und möchte fast schliessen, dass die einfachsten Verhältnisse der von mir sogenannten capillären Venen oder der cavernösen Venensinus, wie sie bei den von Anderen injicirten Milzen vom Schaf und Kalb nicht vorkommen, den früheren Beobachtern unbekannt waren. Es ist nämlich selbst in dem ausgezeichneten Werk über die Milz von Gray noch immer sehr viel die Rede von der Pulpa der Milz als einem besonderen Theil ausser den Gefässen, und diese wird doch gerade von jenen Venen zusammengesetzt, ja der Raum, welchen das Milzgewebe einnimmt, ist gegenüber demjenigen, welcher von den Venen eingenommen wird, ausserordentlich klein. In der Bezeichnung der verschiedenen Theile der früher sogenannten Milzpulpe droht sich bereits eine grosse Unklarheit trotz der grossen Einfachheit der Sache einzuschleichen. Ich wiederhole, dass das, was Grohe, Beer, Key Milzkanäle nennen, die von mir als „capilläre Venen" bezeichneten Gefässkanäle sind, die ich jetzt cavernöse Milzvenen

oder cavernöse Milzvenensinus nennen will zum Unterschied von den übrigen Venen der Milz, welche einen weniger eigenthümlichen Bau besitzen. — Das intervasculäre Netzgewebe (der Theil der Milz, welcher die cavernösen Venen verbindet, in welchem die kleineren Arterien und auch die Capillaren verlaufen), kann geradezu als Milzgewebe bezeichnet werden; es ist in seiner früher beschriebenen eigenthümlichen vom Lymphdrüsengewebe unterschiedenen Form der Milz allein eigenthümlich, und stellt den eigentlich secernirenden Theil dieser Drüse dar. Es ist gewiss unzweckmässig, dies Gewebe, welches von den bekannten Formen des Bindegewebes chemisch und morphologisch abweicht, nur als Tunica adventitia der arteriellen und capillaren Gefässe zu betrachten; in diesem Falle sänke das ganze Organ zu einem beliebigen Wundernetz von Blutgefässen herab, in derselben Weise, wie Teichmann die Lymphdrüsen nur als Wundernetze von Lymphgefässen betrachtet wissen will; eine solche Auffassung halte ich für zu einseitig und namentlich für die Milz für sehr irrig, da in diesem Organ, wie in den Lymphdrüsen unzweifelhaft eine Reihe von chemischen Veränderungen des Blutes vor sich gehen, welche die Milz als Blutdrüse charakterisiren.

a. Die Arterien und Capillaren.

Die letzte Art der Ausbreitung der in die Balken des wabenartigen Balkennetzes der menschlichen Milz eingefügten Arterien, welche man noch eben mit freiem Auge an einer unter Wasser getauchten ausgewaschenen Milz erkennen kann, sind die sogenannten Penicilli. Sie treten in die einzelne Zelle des Wabennetzes (im alt-anatomischen Sinne) ein, lösen sich hier in Capillaren auf, gehen in die Venen über und letztere treten wieder in die Balken ein oder durch dieselben hindurch und führen das Blut ab; jeder Penicillus mit den zugehörigen Venen bildet für sich ein abgeschlossenes Gefässsystem; im Kleinen wiederholt sich diese Anordnung an den Capillaren der Milzbläschen und den zugehörigen Venen. Diese schon von Gray, wenigstens für die Penicilli, durchaus richtig erkannten Verhältnisse lassen sich an den menschlichen Milzen erst richtig wiederfinden, wenn man sie an der

Schaafsmilz bereits kennt, da hier Alles grösser und derber ist als dort. Nur die Venen der menschlichen Milz sind bis etwa zur 4ten bis 5ten Verästelung derber und fester als in den meisten Thiermilzen. Auf den Querschnitten durchschnittener injicirter Milzen sieht man natürlich nichts von der eigenthümlichen Ausbreitung der Arterien. Die feinsten Arterien und Capillaren fallen durch ihren stark geschlängelten Verlauf auf (Fig. 1. Vergrössg. 45). Die Capillaren bilden kein untereinander gleichmässig zusammenhängendes Netz; wo sie bei durchfallendem Licht den Anschein ausgedehnterer Verbindungen darbieten, überzeugt man sich bei auffallendem Licht, dass sie über oder unter einander verlaufen. Ein geschlossenes Capillarnetz finde ich nur in den Milzbläschen. Dass einzelne nahe aneinander liegende feinere arterielle und capilläre Aeste gelegentlich untereinander anastomosiren, ist dabei nicht ausgeschlossen. Der Durchmesser der feinsten injicirten Capillaren ist bei mittlerer Füllung 0,009—0,01 Mm., dass dies wirklich Capillaren sind, ergiebt sich daraus, dass man die Wandung halbgefüllter derartiger feinster Gefässe sorgfältig verfolgt; man wird sich, wenn auch nach einiger Mühe, überzeugen, dass man es mit Capillaren zu thun hat. — Bei der Injection einer sehr hypertrophischen Milz füllten sich noch mehr Capillaren als in Fig. 1., doch auch kein Capillarnetz (Fig. 2. a.); ich halte diese feinen Capillaren für pathologisch neugebildet, ohne zu bestreiten, dass ihre Anzahl in der normalen Milz des erwachsenen Menschen zahlreicher ist als es in Fig. 1. erscheint. — Von der Abgeschlossenheit der einzelnen Gefässdistricte und der Nichtexistenz eines durch das ganze Organ hindurch continuirlich verbundenen Capillarnetzes kann man sich auch bei der Injection dadurch überzeugen, dass man von einem Arterienast immer nur einen betreffenden Theil der Milz füllen kann, nur durch die Vermittelung der Kapselgefässe und einzelner Arterienanastomosen kommt etwas wenige Masse in andere Gefässbereiche. Die Milz ist somit aus einer Menge abgeschlossener Theile, wenn man will, Lappen und Läppchen zusammengesetzt, und entsteht unzweifelhaft auch von den Gefässen aus, wie die Lymphdrüsen. Bei der Milzhypertrophie kommt die lappige Form der Milz meist sehr eclatant zur Erscheinung, abgesehen davon,

dass auch viele normale menschliche Milzen lappig eingekerbt sind; die sogenannten Nebenmilzen sind als isolirt gebliebene Milzlappen zu betrachten.

b. Die Venen.

Die Venen der cavernösen Sinus (capilläre Venen, Milzkanäle) erscheinen ohne Injection als nahezu von ganz gleichem Durchmesser; auch bei ausgedehnter weit vorgetriebener Injection zeigt es sich, dass sie in der That ausserordentlich gleichmässig sind (Fig. 4, Vergrösserung 45.); den Anfang dieser Kanäle sieht man weit besser an Milzen, in welche man nur wenig Masse in einen Venenast eingetrieben hat (Fig. 3, Vergrösserung 45.); hier tritt es deutlich hervor, wie etwas kleinere Aeste in grössere eintreten, und letztere in grosser Menge sich in ein Venenstämmchen einsenken (Fig. 3a.) und dadurch gewissermassen einen Venenpenicillus im Kleinen zusammensetzen. In die dünnsten Venenanfänge senken sich theils terminal, häufiger parietal äusserst feine Gefässe ein, welche dem Durchmesser der Capillaren entsprechen und ebensolche sind; auch hier hat es zuweilen den Anschein, als wenn die Haargefässe ein anastomosirendes Netz bildeten (Fig. 3b.), doch glaube ich mich auch hier überzeugt zu haben, dass diese feinen Gefässe seltener anastomosiren, sondern grösstentheils über und unter einander liegen.

Die Capillaren senken sich also in die Venen der cavernösen Sinus meist rechtwinklig ein, sie stehen immer in direkter Communication mit den Venen. Ich betrachte dies Ergebniss als so vollkommen gesichert, dass ich damit meine frühere Hypothese von dem unterbrochenen Kreislaufe in der Milz völlig beseitigt betrachte. — Eine doppelte Injection der Milz eines Neugebornen (Arterie roth, Vene gelb) stellt sich bei 45facher Vergrösserung dar wie in Fig. 4. Die grsseren weissen Stellen sind die Milzbläschen mit centraler Arterie und Capillarnetz, der zwischen den Venen frei bleibende Raum ist das Milzgewebe, in welchem die kleineren Arterien und Venen sich befinden. Bei a. ist eine Confluenz beider Injectionsmassen in den Venen erfolgt. Die Kindermilz erscheint ärmer an Capillaren als die des Erwachsenen.

VI. Injectionsmethode.

Das Wesentlichste über die Injectionsmethode der Milz im Allgemeinen ist bereits anderswo (Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie, Bd. XI. Heft 6.) gesagt. Nur über die Injection der menschlichen Milz wenige Worte, um denjenigen, welche dieselben wiederholen wollen, einige Mühe zu ersparen, da ich nach etwa 60 bis 70 Injectionen menschlicher Milzen einige Erfahrungen darüber gemacht zu haben glaube. — Man wähle zunächst die möglichst frische Milz des Neugebornen; sie ist meist fester wie die des Erwachsenen, zumal was die Venenwandungen betrifft, und das Capillarsystem ist weniger entwickelt, daher sind leichter klare Bilder von den Uebergängen beider Massen zu gewinnen. Dann greife man zu Milzen von atrophischen, marastischen Kindern, von anämischen abgemagerten oder sehr alten, zumal von carcinomatösen Individuen. — Da man sich durch das Anfühlen und das Aussehen der Milz sehr über die Consistenz täuschen kann, so schneide man oben oder unten quer ein, um die Consistenz des Gewebes zu prüfen; man wähle dann kleine aneinander liegende Arterien und Venenäste dicht vor ihrem Eintritt in das Organ (eine mir von Frey besonders empfohlene Vorsicht) zur Injection. Von der Absicht, den betreffenden Abschnitt vollkommen füllen zu wollen, rathe ich, zumal bei den ersten Injectionen entschieden ab. Die Kunst des Injicirens mit doppelten Massen beruht, wie Hyrtl sehr richtig bemerkt, wesentlich in dem richtigen Zeitpunkt des Abbrechens der Injection. — Mit allen diesen Cautelen ist es mir dennoch nicht gelungen, eine wahre Kunstinjection der Milz zu machen, bald ist an der venösen, bald an der arteriellen Injection etwas auszusetzen; bei letzterer giebt es sehr leicht Extravasate. Dennoch zweifle ich nicht, dass Jeder, der diese Injectionen übt, zu denselben Resultaten kommen wird wie ich, vielleicht zu besseren in Betreff der vollständigeren Füllung der Capillaren in der Milz Erwachsener. Mir ist es immer am besten damit ergangen, wenn ich zuerst die Vene, dann die Arterie füllte. Zu feinen Injectionen schliesst man sich am besten in sein Arbeitszimmer ein, denn jede Störung ist hier höchst ärgerlich. — Es würde mich

sehr freuen zu hören, zu welchen Resultaten Hyrtl, Gerlach, Teichmann bei Milzinjectionen gekommen sind.

VII. Lymphgefässe.

Wenn ich es gerade heraus sage, so muss ich bekennen, dass ich weder in der menschlichen Milz noch auf ihr je Lymphgefässe gesehen habe, so oft ich, zumal im Hilus danach suchte; Andere scheinen damit glücklicher gewesen zu sein, wenigstens findet man hie und da Beschreibungen von Lymphgefässen, welche aus dem Hilus der Milz hervorkommen. Ich freue mich, dass Teichmann es gewagt hat, geradezu zu behaupten, die Milz habe im Innern keine Lymphgefässe; ich bin derselben Ansicht, indem ich auch glaube, dass die menschliche Milz (sowie auch die Milz der Katze, des Hundes) überhaupt gar keine Lymphgefässe besitzen. Alles, was sonst den Lymphgefässnetzen obliegt, scheint in der Milz von den Venennetzen besorgt zu werden; auf den Vergleich von Lymphdrüsen und Milz bin ich schon bei Besprechung der Thiermilzen (l. c.) soweit eingegangen, wie es mir zweckmässig erschien, die Venen scheinen in der Milz das Analogon der Lymphsinus in den Lymphdrüsen zu sein, das Milzgewebe ist mit den Lymphsträngen der Marksubstanz der Lymphdrüsen zu vergleichen; die zelligen Elemente beider letztgenannten Gewebe sind wahrscheinlich ebenso wenig beweglich als die der Lymphdrüsen-Ampullen und der Milzbläschen. — Dennoch ist zu erwähnen, dass man nicht selten in dem Milzgewebe Blutkörperchen findet, eine Beobachtung, die ich durchaus aufrecht erhalte; ich glaube daher, dass die Wandungen der cavernösen Venensinus (Milzcanäle) bei hohem Blutdruck durchgängig sind für Blutkörperchen, wie für die feinsten Moleküle der Injectionsmasse.

VIII. Nerven.

Die Nerven der menschlichen Milz sind schon beim Eintritt in das Organ äusserst fein; sie liegen an den Arterien und in den Scheiden der letzteren; einige Stämmchen kann man wohl in die Milz hinein mit Messer und Scheere verfolgen, doch bald werden sie so fein, dass dies nicht möglich ist. Bei der Holzsäure-Be-

handlung einer ausgewaschenen Milz und Untersuchung mit dem Mikroskop findet man neben den Arterien hie und da einzelne Stämmchen, doch ist es mir nicht, wie bei der Schafsmilz gelungen, sie bis zu den Pinselarterien und an diesen zu verfolgen. Ich finde in der Milz nur graue Nervenfasern, von Ganglien keine Spur.

In Betreff der pathologischen Veränderungen der Milz hatte ich beim Beginn dieser Arbeit den Plan, einzelne Fälle als Typen zu beschreiben, und zwar ohne bestimmte Ordnung, je nachdem mir Material zuging. Mehrere Umstände haben mich veranlasst, diesen Plan zu ändern.

Bei der Verzögerung in der Fortsetzung dieses Aufsatzes ist mein Material an pathologischen Milzen so gewachsen, dass ich jetzt im Stande sein werde, eine kurze gedrängte Uebersicht der meisten und wichtigsten an der Milz vorkommenden Veränderungen zu geben. Ausserdem haben sich diese Veränderungen bei weiterem Verfolg des Gegenstandes als verhältnissmässig einfach, und in mancher Beziehung den von mir bereits mitgetheilten pathologischen Veränderungen der Lymphdrüsen sehr analog gezeigt, so dass ich mich darüber viel kürzer fassen kann, als ich früher glaubte. Die folgenden Mittheilungen mögen daher als Grundlage für die feinere pathologische Anatomie der Milz in Verbindung mit klinischen Beobachtungen dienen, zu denen mir als Chirurgen keine grosse Gelegenheit geboten wird. Das Material zu meinen Beobachtungen verdanke ich den Herren Virchow, Griesinger und Breslau, einiges ist auch von Fällen aus meiner Klinik entnommen.

Pathologische Zustände der Milz.

Die produktiven Processe in der Milz, die uns vorwiegend beschäftigen werden, können von den Zellen des Milzgewebes, der Milzbläschen oder von den Venenepithelien ausgehen. Es kommt vor, dass alle diese zelligen Elemente zugleich in einen krankhaft gesteigerten Bildungsprozess gerathen, zuweilen erkranken vorwiegend die einen oder die anderen der genannten Theile, am sel-

tensten die Milzbläschen. Dies ist schon eine Analogie mit den pathologischen Prozessen in den Lymphdrüsen, in welchen auch die Follikel oder Cortikal-Ampullen am seltensten primär krankhaft afficirt werden. — Die Verdickungen und Zottenbildungen an der Milzkapsel übergehen wir, da sie immer von einer Peritonitis des Milzüberzuges ausgehen, auf das Parenchym ausser zuweilen durch narbige Einschnürungen, durch welche eine geringe Atrophie an der betroffenen Stelle der Oberfläche entstehen kann, wenig Einfluss haben, und der Prozess anatomisch ganz so vor sich geht, wie an der Leber, den Lungen, dem Herzen etc.

I. Akute diffuse Prozesse.

Die acut auftretenden diffusen Prozesse in der Milz können mit Schwellung und ohne dieselbe, mit Hyperämie und Anämie und mit sehr verschiedener Consistenz des Organs verbunden sein. Letzteres hängt nämlich sehr viel ab von der Zeit, in welcher die Section nach dem Tode gemacht ist und von der Temperatur, in welcher sich die Leiche befand, ferner von dem Blutreichthum und endlich davon, ob das Blut in der Milz geronnen ist. Die Gerinnung des Blutes und die Festigkeit der Gerinnsel in der Leiche ist bekanntlich einer von den Gegenständen, über deren Ursache man keineswegs im Klaren ist. Ist nun das Blut in der Milz flüssig oder halbflüssig, so ist das Organ weich und dunkelroth, ist sehr wenig Blut darin, so ist es schlaff und blass, ohne dass die Textur des Gewebes irgend verändert ist. Ist viel Blut in der Milz fest geronnen, so ist das Organ auffallend prall, fest und schwer, kann aber trotzdem ganz normal sein. Es ist auch leicht begreiflich, wie diese Verhältnisse gerade bei der Milz so sehr ins Gewicht fallen.

Im Allgemeinen ist allen diesen Zuständen eine geringere oder stärkere Schwellung des Milzgewebes gemeinsam, wodurch die zelligen Elemente, zumal die Epithelien besonders leicht sich auseinander lösen; ihre Kerne erscheinen bei der Untersuchung der frischen Milz geschwollen, glänzend, zuweilen jedoch auch mit feinkörnigen Molekülen erfüllt, die sich zumal nach Wasserzusatz bilden. Eklatante Zellenbildungen kommen fast nur bei der Typhusmilz vor, die wir zunächst beschreiben wollen.

1. Die Typhusmilz.

Wie verschieden der Grad der Schwellung beim Typhus in den einzelnen Fällen und in den verschiedenen Phasen der Krankheit ist, ist jedem Arzt bekannt. Auch die Consistenz ist in der Leiche keineswegs immer gleich, sondern erleidet mancherlei Modificationen.

Die Milzvenensinus sind wohl etwas ausgedehnter als an schlaffen, sonst normalen Milzen, doch nicht auffallend, und kaum messbar in ihren Querschnitten vergrössert; ich habe einmal eine leidlich gelungene Veneninjection einer Typhusmilz gemacht, fand jedoch auch dabei keine eklatante Erweiterung der Venen. Bei der Unzahl von kleinen Venen in der Milz braucht freilich das einzelne Gefäss noch kaum messbar weiter geworden zu sein, um doch schon eine Volumensvergrösserung des ganzen Organs zu veranlassen. — Auch die Capillaren und Arterien sind nicht erweitert, während die beim Typhus afficirten Lymphdrüsen eine Dilatation der Blutcapillaren zeigen, wie sie sonst kaum vorkommt (Virchow's Archiv, Bd. XXI, Taf. VI. Fig. 1.). Eine andere ganz constante Anomalie bietet sich jedoch in der Typhusmilz, welche den Veränderungen in den Lymphdrüsen äusserst analog ist. In den Venen kommen nämlich eine ganz auffallend grosse Menge von grossen 2—6 kernigen Zellen vor, wie sie Grohe und ich ganz ähnlich in den Lymphdrüsen bei Typhus nachgewiesen haben; man findet sie zwar auch in dem Milzvenenblut und Pfortaderblut bei der Untersuchung des frischen Blutes, doch um über ihre Zahl und Anhäufung ins Klare zu kommen, bedarf es doch wieder der gehärteten Präparate. — Es sind derartige mehrkernige Zellen freilich auch in dem normalen Milz- und Pfortaderblut zu beobachten, und in einer hyperämischen erhärteten Milz findet man immer einige davon in dem Blut, welches in den Venen mittleren Calibers blieb und mit erhärtet wurde; doch ist ihre Anzahl im normalen Zustande immer eine sehr geringe, oft hat man Mühe, sie zu finden.

Die Blutkörperchen in den Venen erhalten sich bei den unten zu erwähnenden Cautelen in der Erhärtung ausserordentlich schön, oft behalten sie ihre gelbliche Farbe, meist sind sie blass,

und liegen dicht aneinander wie das zierlichste Mosaik (Fig. 5a. Vergrösserung 400). Zwischen ihnen liegen nun die weissen Zellen, theils einkernig, theils bis sechskernig von verschiedener Grösse die kleinen kaum grösser als ein Lymphkörperchen, die mittleren (deren am meisten vorhanden sind) von 0,025—0,03 Mm. Die grössten bis 0,04 selten bis 0,05 Mm. im Durchmesser. Die Kerne lassen bei der gewöhnlichen Behandlung mit Glycerin keine Kernkörperchen erkennen, nach Zusatz von Essigsäure (oder besser noch, wenn man die feinen Abschnitte der erhärteten Milz in Moleschott's Essigsäuremischung quellen lässt) treten jedoch eine grosse Anzahl von Kernkörperchen in ihnen auf. Hierbei gelingt es denn auch ein Blut- und Zellenklümpchen aus einer Vene ganz auseinander zu lösen, so dass man die Zellen isolirt betrachten kann (Fig. 6. Vergrösserung 400); sie erreichen übrigens nicht ganz die Grösse der gleichen beim Typhus in den Mesenterialdrüsen vorkommenden vielkernigen Zellen. Man findet hier in der Milz nicht selten auch grosse Zellen mit ein oder zwei Fortsätzen. Dies scheint mir von besonderer Wichtigkeit, indem daraus die Beziehung des Milzvenenepithels zu diesen Zellen hervorzugehen scheint. Theilungsformen der Kerne dieser Epithelien habe ich freilich nie auffinden können; doch da die beschriebenen Zellen in dem Blut der Milzarterie nicht vorkommen, ebensowenig in dem Milzgewebe und in den Milzbläschen, so kann man fast per exclusionem den Schluss ziehen, dass sie grösstentheils von den Milzvenenepithelien herstammen. Dies wird wieder auf den naheliegenden Gedanken führen müssen, dass überhaupt die im Verhältniss zu anderem Blut grosse Quantität von weissen Zellen im Milzvenenblut auch normaler Weise von den Gefässepithelien herrühren, was um so wahrscheinlicher ist, als wir im Embryo nur eine Quelle der Blutzellen-Entstehung sicher kennen, nämlich das Innere des Herzens und der Gefässe. — Die Kerne der Venenepithelien der Typhusmilz bieten sonst nichts Besonderes dar; dass sie in der Fig. 5. so scharf in die Venenlumina einspringen, ist nichts Abnormes. Ob man an den erhärteten Präparaten diese Kerne sieht oder nicht, hängt von der Methode und dem Grad der Erhärtung ab,

Erhärtet man die Milzstücke sehr stark in Chromsäure, so dass sie lederartig fest werden, dann haften die Epithelien so fest in den Venen, dass ihre Kerne natürlich scharf sichtbar sind. Wählt man Alkohol zur Erhärtung, so wird dieselbe nie so bedeutend, sondern es lassen sich die Epithelien und auch die übrigen Zellen auspinseln, und man sieht das Netz des Milzgewebes besser. Beide Methoden sind empfehlenswerth zu den Milzstudien.

Im Milzgewebe selbst, und in den Milzbläschen habe ich die erwähnten grossen Zellen stets vergeblich gesucht. Die Milzbläschen sehen etwas verdrückt aus, und sind fast immer Zellen-arm in der Typhusmilz, springen daher trotz der meist dunklen Farbe der Pulpe nicht in's Auge, sondern sind erst bei der mikroskopischen Untersuchung wiederzufinden; nur diese kann überhaupt nachweisen, ob gewisse weisse Pünktchen im Milzgewebe wirklich Milzbläschen sind; dass die Milzbläschen in der menschlichen Milz fehlen, wie man früher zuweilen annahm, ist bei dem jetzigen Stande der Milzkenntniss als unmöglich zu betrachten; sie bilden immer einen wesentlichen Theil des Organs bei allen Thieren, nur ihre Füllung mit Lymphzellen ist verschieden, und nur dadurch sind sie bald mehr, bald weniger, auch wohl gar nicht sichtbar.

Ehe wir das weitere Schicksal der beschriebenen Zellen in dem Milzvenenblut beim Typhus verfolgen, müssen wir noch kurz über ihre Häufigkeit in den verschiedenen Stadien berichten.

In grösster Menge fand ich die genannten Zellen in der Milz von einem in der zweiten Woche gestorbenen Typhuskranken; auch in der dritten und vierten Woche kommen sie vor, wenngleich immer spärlicher; sie werden zweifellos mit dem Milzvenenblut ausgeführt. Können sie die Lebercapillaren passiren? Diese Frage liess sich durch Messungen der Capillardurchmesser von Typhuslebern leicht entscheiden; die leeren Capillaren einer solchen Leber maassen 0,03—0,05 Mm., sind also gerade gross genug, um die fraglichen Zellen wenigstens zum grössten Theil passiren zu lassen. Ich untersuchte sofort auch die Leber (in Alkohol erhärtet und ausgepinselt); sie zeigte besonders deutlich die runden Kerne an den Capillaren, welche E. Wagner für Kerne der Leberschläuche hält, die meiner Ansicht nach jedoch ebenso gut den Capillaren angehören können; ausserdem fand ich aber auch hier und da

einige grosse Zellen aus der Milz in den Lebercapillaren (Fig. 7. Vergrösserung 400). Diese Zellen werden, wenn sie einzeln für sich auch durch das Haargefäss durchkommen, bei schwacher Herzthätigkeit indess doch den Blutlauf in der Leber sehr hemmen können, zumal wenn sie sich zusammenballen sollten. Dadurch würden dann Zellenembolien der Lebercapillaren entstehen können. Bei den vielen Auswegen des Lebercapillarnetzes dürfte dies indess wenig schädlichen Einfluss ausüben; es wäre aber doch denkbar, dass dadurch kleine Entzündungsheerde gelegentlich angeregt werden, und vielleicht könnten die von E. Wagner beschriebenen (Archiv der Heilkunde Bd. I. S. 322) miliaren Knötchen in der Leber (wie sie auch bei Leukämie nach Virchow vorkommen sollen) hierin ihren Ursprung finden. Für sehr wahrscheinlich halte ich dies nicht, weil gerade die Entstehung kleiner circumscripter im Centrum zerfallender Heerde wie der Tuberculose, so auch dem Typhus eigenthümlich ist. — In der Milz bei Abdominaltyphus habe ich auch nach solchen circumscripten Zellenheerden mit centralem molekularen Zerfall oft gesucht, kann jedoch darüber nichts genaues angeben; einen circumscripten molekularen Zerfall habe ich jedenfalls nie hier beim Typhus beobachtet; einzelne jüngere Zellenheerde im Milzgewebe zu unterscheiden, scheint mir fast unmöglich; aufgefallen ist mir zwar, dass in einer Milz beim Färben der Schnitte mit Karmin, diese Färbung immer fleckig wurde, indem sich nämlich einzelne Zellengruppen besonders intensiv färbten; mir ist bekannt, dass junge Zellen viel leichter und rascher das gelöste Karmin aufnehmen als ältere, dennoch ist mir dies nicht genügend um zu beweisen, dass in der Milz beim Abdominaltyphus auch circumscripte Heerde von neugebildeten Zellen vorkommen. Bei andern Typhusformen scheint dies aber doch der Fall zu sein. Griesinger sagt in seinen Infectionskrankheiten (S. 213) über die Milz beim biliösen Typhoid: „In der sehr grossen Mehrzahl der Fälle findet sich die vergrösserte Milz durchsetzt mit vielen Tausenden kleiner, graugelber etwas verwaschen in die umgebende Substanz übergehender Heerdchen, welche nichts anderes sind als die Malpighischen Bläschen, mit Exsudat gefüllt, und auch auf ihrer Aussenfläche

umgeben; sie sind Anfangs starr, mohnkorn- bis hanfkorngross, erleiden aber in vielen Fällen schon früher eine eitrige Umwandlung, so dass dann das ganze Milzgewebe unzählige, nicht in einander fliessende kleine Abscesschen, jedes aus einem Tröpfchen Eiter bestehend, enthält." Diese höchst interessante Beobachtung ergänzt etwas für den Typhusprozess in der Milz, was im Darm und in den Mesenterialdrüsen fast zur Regel gehört, nämlich das Auftreten circumscripter kleiner Heerde von jungen Zellen mit centralem molekularen Zerfall. Dass alle diese kleinen Heerde Milzbläschen entsprechen, ist mir nach den Beobachtungen an einer von Tausenden von Miliartuberkeln durchsetzten Milz, worüber weiter unten, höchst unwahrscheinlich; es war natürlich früher unmöglich hierüber etwas Sicheres auszusagen.

Das gelegentliche Bersten der Typhusmilz ist zwar mehrfach beobachtet, doch geht dasselbe den Beschreibungen zufolge nicht wie in den Mesenterialdrüsen von Erweichungsheerden aus, nicht von einer Ulceration oder Miniaturcaverne, sondern scheint durch zu starke Anfüllung der Milz mit Blut zu entstehen. Ob die kleinen miliaren Heerde in der Milz ebenso wie in den Lymphdrüsen zu gelber käsiger Tuberkelmasse sich eindicken und so sich zurückbilden können, oder vielleicht, weil sie sehr klein sind, die molekulare Masse resorbirt wird, darüber liegen keine Beobachtungen vor.

2. Die Milz bei Pyämie, Septicämie und bei Morbus maculosus.

Weniger gleich die Milz bei fast allen akuten fieberhaften Krankheiten, welche tödtlich endeten, von weicher Consistenz, und meist von praller Beschaffenheit gefunden wird, so soll den meisten Autoren zufolge doch bei den pyämischen Fiebern am constantesten eine sehr weiche Beschaffenheit der Milz, und eine Schwellung dieses Organs gefunden werden. Ich habe erst kürzlich dieser Behauptung auf Grund meiner Beobachtungen widersprochen (Arch. f. Chirurgie Bd. II. S. 411). Ganz abgesehen von den hämorrhagischen Infarcten in ihren verschiedenen Stadien, worauf wir bald kommen werden, ist die Consistenz, Spannung, Grösse, Farbe bei den pyämischen Krankheiten eine höchst wechselnde; keinesfalls

liegt darin ein gemeinsamer Knotenpunkt für die verschiedenen Arten und Formen der genannten Krankheitsprozesse. — Die Dauer der Krankheit, der dabei eintretende Fiebermarasmus und die Anämie wirken hier weit mehr meiner Ansicht nach auf die Grösse, Farbe und Consistenz der Milz als der theoretische Krankheitsbegriff: Pyämie.

Ich habe eine grosse Reihe von solchen Milzen untersucht, habe jedoch nie etwas morphologisch Pathologisches gefunden ausser bei frischer Untersuchung eine leichte Quellung aller zelligen Elemente. Die Erhärtung solcher Milzen ist mir in der letzten Zeit stets gelungen, doch bieten diese Präparate nur Normales in der Form des Gewebes und der Zellen.

Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Griesinger erhielt ich eine Milz von einem Kranken, der an Morbus maculosus gestorben war. Das Organ hatte, trotzdem es keine Spur von Fäulniss zeigte, eine fast breiig zerfliessende Consistenz, war kirschroth, etwas vergrössert, ohne Extravasate. Weder die Untersuchung des frischen noch die des erhärteten Präparats ergab ausser einer grossen Lockerung der zelligen Elemente etwas Abnormes. Doch fand ich in dem erhärteten Präparat eine solche Masse von Myelinformationen, von Leucinkugeln, von Cholesterinkrystallen, dass die Untersuchung der feinsten Abschnitte dadurch wesentlich erschwert wurde. — Man findet diese Körper gelegentlich in den verschiedensten in Alkohol gehärteten Milzen, doch meist nur vereinzelt, nie sah ich sie in solcher Menge.

Es ist wohl im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Veränderungen, welche in der Milz bei akuten (und auch bei manchen chronischen) krankhaften Prozessen vor sich gehen, vorzüglich in Zersetzungen des Milzsaftes bestehen, deren Art und Bedeutung uns bisher unzugänglich ist.

II. Akute circumscripte Prozesse.

1. Die Miliartuberkulose kommt in der Milz vorwiegend über das ganze Organ verbreitet vor; man könnte sie daher mit ebenso viel Recht zu den diffusen Prozessen rechnen; indess ist

doch jedes Tuberkelkorn ein für sich abgeschlossener Heerd, und daher zähle ich sie den circumscripten Degenerationen zu.

Das Parenchym der Milz ist bei der Miliartuberkulose gewöhnlich sehr dunkel, roth, blutreich, die Consistenz des Organs fest, dabei exquisit brüchig. Die Millionen von weissen hirsekorn-grossen Heerden sind durch die dunkle Farbe des Parenchyms besonders scharf hervorgehoben, und eine Milz mit stark geschwollenen Bläschen müsste sich grade so ausnehmen, zumal da auch durch die Confluenz nahegelegener Körnchen unregelmässige weisse Figuren entstehen, grade wie sie die Milzbläschen auch darbieten.

Das Tuberkelkorn selbst besteht hier wie überall aus feinkörniger molekularer Masse, an seiner Peripherie findet man noch verschrumpfte kleine Zellen und rudimentäre Capillaren, dann geht es ziemlich rasch in das strotzend mit Zellen gefüllte Milzgewebe über. Die einzelnen Tuberkelkörner lagen in der von mir untersuchten Milz so nahe bei einander, dass eine Zellenwucherung als peripherische Schicht derselben (wie sie zum Wesen eines wachsenden Tuberkels gehört) nicht zu unterscheiden war; es wird überhaupt in der Milz sehr schwierig sein, die erste Entstehung des Tuberkels aus Zellenheerden zu verfolgen; der grosse Reichthum an Zellen, welche den bei jeder pathologischen Neubildung entstehenden primären Zellen äusserst analog sind, macht hier den Verfolg ihrer ersten Entstehung ebenso schwierig ja unmöglich, wie in den Lymphdrüsen.

Das kann ich jedoch mit grosser Bestimmtheit erklären, dass diese Tuberkelkörner, die ja immer durch ihre molekulare Masse kenntlich sind, meist im Milzgewebe, höchst selten in den Milzbläschen entstehen. Man sieht sehr häufig das Milzbläschen zusammengedrückt mit seiner Arterie zwischen zwei oder drei Tuberkelheerden liegen. Die mit freiem Auge sichtbaren weissen Körner sind also nicht geblähte Milzbläschen.

Die Venen der Milzsinus sind zumal in der unmittelbaren Umgebung der Tuberkel ausgedehnt und strotzend mit Blut gefüllt; es bildet sich durch sie ein Collateralkreislauf aus. — In den Venen fand ich an einzelnen Stellen eine auffallend grosse Menge

von grosskernigen Zellen, fast so viel wie in der Typhusmilz; dies spricht für eine gelegentliche active Betheiligung der Venenepithelien, kann auch als neuer anatomischer Zusammenhang des Typhus mit der acuten Miliartuberkulose betrachtet werden.

Die Beschreibungen des Milzbefundes bei dem „biliösen Typhoid" gleichen der eben angeführten Beobachtung äusserlich in so hohem Grade, dass ich auch dort die unzähligen weissen Körnchen in der Milz eher für Miliartuberkeln, als für geschwellte Milzbläschen halten möchte, um so mehr als sich auch bei unserm Abdominaltyphus die Milzbläschen durchaus passiv verhalten, und so unter diesen beiden Typhusformen eher eine anatomische Familieneigenthümlichkeit beibehalten wäre.

2. Der hämorrhagische Infarkt und seine Metamorphosen.

Hämorrhagische Infarkte sind bekanntlich in der Milz verhältnissmässig häufig, wie ich finde, ebenso häufig mitten im Organ als in der Peripherie. Ich lasse mich nicht darauf ein zu entscheiden, ob sie ihre Entstehung der Embolie verdanken; die hämorrhagischen Infarkte der Milz, welche ich untersuchte, waren in allen Fällen Thrombosen der Venensinus. Die frischen Infarkte haben gewöhnlich eine gleichmässig dunkelrothe körnige Fläche, in den etwas älteren sieht man einzelne weisse Körnchen hervortreten: die von Blut frei bleibenden Milzbläschen.

Die mikroskopische Untersuchung der Infarkte an gehärteten Präparaten zeigt, dass die Venensinus prall mit Blut gefüllt sind; die Blutkörperchen sind hier oft zu kugligen Häufchen zusammengeballt, mit etwas Faserstoff verklebt, Formen, welche früher Blutkörperchen-haltige Zellen genannt wurden. Seit Remak nachgewiesen hat, wie diese Pseudozellen entstehen, ist ihre Bedeutung für die normale Milz mit Recht wieder in Vergessenheit gerathen. Wo diese Blutkörperchenklümpchen sich in Infarkten zeigen, glaube ich, dass das Blut erst allmälig zur vollständigen Stase gekommen ist, in ähnlicher Weise wie sie sich bei erschöpfter Herzthätigkeit und verdünntem Blut an verschiedenen Körperstellen bei ausgehungerten Fröschen bilden. — In andern Fällen findet man die Venensinus mit Faserstoffnetzen gefüllt, in welchen die Blutkörper-

eben gleichmässig suspendirt sind. — Das Milzgewebe selbst ist unverändert, in seinen Maschen jedoch oft einige Blutkörperchen enthaltend. Die Milzbläschen sind zusammengedrückt, mit wenigen weissen Zellen erfüllt, die Arterien leer. Alles dies spricht entschieden dagegen, dass der hämorrhagische Infarkt einem Extravasat seine Entstehung verdankt.

Es hat mir leider an Material gefehlt, die Umbildung der Infarkte zu Abscessen zu verfolgen; es ist jedoch sehr wahrscheinlich, dass einfach ein centraler Zerfall zu molekulärer puriformer Flüssigkeit eingeleitet wird, mit Zellenneubildung in der Umgebung des Heerdes.

Der hämorrhagische Infarkt kann indess auch zweifellos durch Eintrocknen und Verschrumpfen ausheilen, während es wenig Wahrscheinlichkeit für sich hat, dass die thrombirten Venen wieder wegsam werden und eine vollständige restitutio ad integrum erfolgt.

Bei den solitären gelben, trocken-bröckligen oder käsigen Knoten, welche man zuweilen zufällig in der Milz findet und die ich mehrfach untersucht habe, scheint es mir in der That nicht immer möglich zu bestimmen, ob man es mit einem ausgeheilten Infarkt oder mit einem solitären Tuberkel, oder mit einem alten chronischen Entzündungsheerd irgend welcher anderer Art zu thun hat. Die Heerde dieser Art, welche ich untersuchte, waren durch eine dünne Schicht eines festen kernreichen Bindegewebes, welches in das Milzgewebe direkt überging, umgeben und abgekapselt; die Masse selbst bestand aus feinen Molekülen und verschrumpften Zellen, obliterirten Capillaren und Resten von feineren Milzbalken. Der Befund zeigt mir, dass man es mit einem ganz abgelaufenen Prozess zu thun hat, über dessen Wesen sich nichts Bestimmtes aussagen lässt.

Ueber die Art der Erhärtung der Milz habe ich mich bereits früher ausgesprochen, füge jedoch in Betreff der sehr weichen Milzen noch Weniges hinzu. Diese erhärten besser in Chromsäure als in Alkohol, viele von den Typhusmilzen werden durch den Alkohol allein nie schnittfähig. Eine Chromsäurelösung von 20 pCt. ist am geeignetsten; schneidet man die betreffenden Stücke in kleine Würfel, so dringt die Chromsäure ziemlich gleichmässig ein; doch mag es noch besser sein, wenn man die Chromsäure vorsichtig injicirt, da sie dann das Gewebe

noch besser durchdringt. Man verliere bei diesen Erhärtungen die Geduld nicht; es ist nicht selten, dass die vollständige schöne Schnittfähigkeit erst nach 2—3 Monaten erreicht wird. Man muss bei den Milzarbeiten überhaupt nicht nach Tagen und Wochen, sondern nach Monaten rechnen.

Ist die zweckmässige Erhärtung erreicht, so schneide ich gewöhnlich mit einem frisch abgezogenen Rasirmesser eine grosse Anzahl feiner Abschnitte in ein Schälchen mit Glycerin ein, lasse es 12—24 Stunden stehen und suche dann die klarsten Schnitte zur Untersuchung aus; man hat dabei den Vortheil, dass man hintereinander fort untersuchen kann und nicht immer wieder durch das Anfertigen neuer Schnitte gestört wird. Sind die Objecte zu durchsichtig blass, so thut die Carminfärbung auch hier sehr gute Dienste; man färbt die Objecte auf die bekannte Weise, bevor man sie in Glycerin legt. — Man versäume nie zuerst die Untersuchung der frischen Milz zu machen; wie schon oben bemerkt, kann man die Milz oben oder unten der Quere nach anschneiden, einen Theil injiciren, das Uebrige zur Erhärtung in verschiedene Flüssigkeiten einlegen und so alle Methoden an einer Milz in Anwendung ziehen.

III. Chronische diffuse Prozesse.

Die chronischen diffusen Prozesse gehen fast alle mit Vermehrung der Consistenz des Organs und meist mit mehr oder weniger Vergrösserung desselben einher. Wir können vorläufig von ihnen 3 verschiedene Arten unterscheiden: die einfach hypertrophische Milz, die hypertrophische Milz mit schwarzem Pigment (Intermittensmilz), die Speckmilz.

1. Die einfach hypertrophische Milz.

Eine mehr oder weniger vergrösserte und induvirte Milz, welche auf ihrer Schnittfläche keine wesentlichen Abnormitäten in Farbe und Glanz zeigt, nennen wir eine einfach hypertrophische Milz. Unter dieser Bezeichnung sind verschiedene Arten der Erkrankung und eine oft sehr verschiedene Betheiligung der verschiedenen Theile der Milz zusammengefasst; dieselben haben aber bis jetzt fast nur anatomisches Interesse, da wir über die physiologische Bedeutung der verschiedenen Gewebs- und Zellenformen in der Milz noch weniger wissen, als über die physiologische Bedeutung des ganzen Organs in seiner Totalität. Die Veränderungen, welche wir in den einfach hypertrophischen Milzen finden, sind folgende:

a. Das Milzgewebe kann übermässig mit Zellen angefüllt

sein, und letztere die normale Grösse etwas überschreiten, zugleich die Netzfasern etwas verdickt und verdichtet erscheinen.

Diese Verdickung des intervasculären Netzes kann sich so steigern, dass dasselbe den Bindegewebsfasern und dem Netz der Milzbläschen sehr gleichartig wird; hiermit verbindet sich eine Dilatation der Capillaren; bei der höchsten Ausbildung dieser Hypertrophie des Netzgewebes schwinden zuletzt die darin enthaltenen Zellen und man findet darin fast nur feinkörnige molekulare Masse, gelbes Pigment, wenig Zellen.

Hiermit geht zuweilen eine Verengerung, in andern Fällen eine geringe Erweiterung der Venensinus einher, oft bleiben letztere normal, und die zuweilen colossale Massenzunahme des Organs ist nur durch die Hypertrophie des Netzes bedingt. Die Venen der Sinus verlängern sich wahrscheinlich durch Schlängelung wie bei Hypertrophie und chronischer Entzündung anderer Organe. Eine Veneninjection einer solchen colossalen Milz von einem Kranken aus der Abtheilung des Hrn. Prof. Griesinger, misslang, es traten in grosser Menge Extravasate auf, wie ich später fand, weil viele Venen ganz obliterirt waren durch eine vorzüglich von den Milzbläschen ausgegangene sarkomatös-fibröse Degeneration. — Das hypertrophische Netz (meist mit molekulärem wenig zellenreichem Inhalt, der in der Zeichnung fortgelassen wurde) aus der letzterwähnten Milz ist in Fig. 8. bei 400maliger Vergrösserung dargestellt. — Wie verschieden die Festigkeit dieses hypertrophischen Netzes von derjenigen des normalen ist, beweist der Umstand, dass ein altes wenig gepflegtes Spirituspräparat der hiesigen Sammlung (die Milz hat das 6fache des normalen Volumens) dies Netz in grösster Schönheit zeigte; das hier ohne Weiteres sich darstellende Gerüst ist gegen Essigsäure sehr resistent.

b. Die Venen- und Arterienwandungen habe ich auch bei der bedeutendsten Milzhypertrophie nicht verdickt gefunden. Die Venenepithelien sind oft bedeutend grösser als normal; in manchen Fällen sind sie fast noch einmal so lang wie gewöhnlich, und dabei weniger gekräuselt; auch hängen sie hier leichter membranartig und röhrenartig zusammen, und wenn Jemand noch zweifelhaft sein sollte, dass die Spindelzellen der menschlichen

Milz Venenepithelien sind, dem empfehle ich die hypertrophischen frischen und erhärteten Milzen besonders. Doppelte Kerne und Theilungsformen sah ich an diesen Zellen in den von mir untersuchten Fällen nie.

c. Der Inhalt der Venen; das Venenblut enthält an dem Blut sonst fremden zelligen Elementen: vielkernige Zellen mit und ohne Pigment, Spindelzellen verhältnissmässig in etwas grösserer Menge als das normale Milzvenenblut; über den Gehalt an weissen Blutzellen weiter unten.

d. Gelbes Pigment in Schollen, Körnchen und Zellen findet sich fast immer in diesen Milzen, und zwar höchst unregelmässig vertheilt. Das gelbe Pigment ist jedoch keineswegs den hypertrophischen Milzen eigenthümlich, sondern findet sich auch zuweilen in ganz schlaffen anämischen Milzen marastischer Individuen. Danach ist es keineswegs, wie von Manchen behauptet wurde, ein constanter Bestandtheil der menschlichen Milz; kaum die Hälfte der von mir untersuchten menschlichen Milzen enthielt gelbes Pigment. — Ich zweifle nicht daran, dass es aus kleinen Extravasaten hervorgeht, zumal da es meist sehr unregelmässig im Milzgewebe und in den Milzbläschen vertheilt ist.

e. Die Milzbläschen bieten in den hypertrophischen Milzen geringeren Grades oft gar keine wesentliche Veränderungen dar; die Menge des Zelleninhalts ist schwankend, die Zellen selbst wie gewöhnlich, die Netzbalken kaum etwas verdickt. So fand ich auch das Gewebe der Milzbläschen in dem erwähnten Spirituspräparat fast ganz unverändert.

In zwei Fällen hatten jedoch nicht unerhebliche Degenerationen dieser kleinen Organe Statt gefunden. Der eine Fall betraf einen jungen Mann mit enormer Lymphdrüsenhypertrophie und gleichzeitigem Milztumor auf meiner Abtheilung, der andere ist der eben erwähnte von der Abtheilung des Hrn. Prof. Griesinger, ebenfalls ein junger Mann mit colossalem Milztumor und enormer Hypertrophie der retroperitonealen Lymphdrüsen. Beide Kranken waren im höchsten Grade anämisch, ihr Blut wässrig dünn, doch zu keiner Zeit, während welcher sie beobachtet wurden (in beiden Fällen mehrere Monate), war Leukämie vorhanden. Beide Kranke

starben marastisch. — In dem ersten Falle bestand gleichzeitig ein mässiger Grad von Cirrhose der Leber, im zweiten Fall war die Leber normal. — Die Blutstauungshypertrophie der Milz, welche sich bei Behinderung des Kreislaufs im Bereich der Pfortaderäste der Leber zuweilen ausbildet, erreicht, wie schon Rokitansky bemerkt, selten einen so hohen Grad, wie man a priori denken sollte; es befindet sich indess in der hiesigen Sammlung ein Präparat, wo bei Schrumpfung der Leber auf die Hälfte des normalen Volumens die Milz um das 3fache des übrigen vergrössert ist; sie verhält sich als einfach hypertrophische Milz mit vielem gelben Pigment.

Wir müssen jedoch wieder auf die Degeneration der Milzbläschen in den oben erwähnten zwei Fällen zurückkommen. In beiden Fällen, zumal in dem letzteren exquisit ausgeprägt, waren die Milzbläschen durchweg etwas vergrössert und hatten eine sehr feste, zum Theil knorpelharte Consistenz. Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes:

Das Netz der Milzbläschen in seiner präcisen Klarheit und Schärfe ist kaum noch als solches zu erkennen; es hat sich so verdickt, dass es an den wenigst ergriffenen Stellen ein fibröses Cavernensystem, wie ein kleinmaschiges Krebsgerüst, darstellt; die Lymphkörperchen sind zum grossen Theil durch grössere vielkernige Zellen ersetzt, von denen viele ein gelbes körniges Pigment enthalten (Fig. 9. Vergrösserung 400). An anderen Stellen ist auch von diesem Cavernensystem nichts mehr zu sehen, sondern das Gewebe ist rein fibrös, wie Narbengewebe, besteht aus Bindegewebsfasern (Fig. 10.). Der Beweis, dass dies die degenerirten Milzbläschen sind, ist leicht durch den Nachweis der centralen Arterie und durch den stufenweisen Verfolg der Entartung zu führen; diese bleibt indess nicht auf das Milzbläschen beschränkt, sondern breitet sich oft über die Grenzen desselben in das Milzgewebe hinein aus; hier obliteriren die kleinen Venen zuweilen, und das bereits fibröse Centrum des Milzbläschens scheint wie eine Narbe eine Contraction auf das umliegende Gewebe auszuüben. — Dies ist das einzige Analoge, was sich der Leber- und Nieren-Cirrhose anreiht, während sonst diese Schrumpfungsprocesse in der Milz diffus

nicht vorkommen. Der Vergleich der geschilderten Entartung der Milzbläschen mit den chronisch entzündeten und sarcomatös degenerirten Lymphdrüsen, worüber ich früher (dieses Archiv, Bd. XXI. S. 423) meine Beobachtungen mitgetheilt habe, liegt so nahe, dass ich ihn nur anzudeuten brauche.

f. Die Milzkapsel verdickt sich bei diesen Hypertrophien des Organs fast gar nicht; eine Hypertrophie der Balken kommt dabei vor, ist jedoch keineswegs constant; in einem Falle schienen mir die Balken sogar auffallend geschwunden zu sein, indem sie durch Zelleninfiltration (wie beim Lymphdrüsensarkom) zu netzförmigem Bindegewebe umgewandelt werden.

Selten kommen alle angeführten Degenerationen zugleich in einer hypertrophischen Milz vor, bald wiegt die eine, bald die andere vor, bald ist dieser, bald jener Theil der vorzugsweise erkrankte.

Ich kann es nicht unterlassen, noch wenige Worte über die Leukämie hinzuzufügen. Dass bei der Hypertrophie der Lymphdrüsen diese so entarten, dass eine vermehrte Ausfuhr von Lymphkörperchen höchst unwahrscheinlich ist, habe ich schon wiederholt in früheren Arbeiten hervorgehoben. In Betreff der lienalen Leukämie ist die Anzahl der Fälle bereits sehr gross, wo bei sehr beträchtlicher Milzhypertrophie die Leukämie ganz fehlt. Dies beweist nun gegenüber den Arbeiten von Virchow und Bennett keineswegs, dass die Milz und Lymphdrüsen ohne Zusammenhang mit der Leukämie sind, ebenso wenig wie die Behauptung von Virchow, dass die bronced skin oft bei Krankheiten der Nebennieren fehlt, die Beobachtungen von Addison und Anderen zu widerlegen vermag. Wer will, begnüge sich damit, dass die Physiologie beider Organe noch zu unbekannt ist, als dass man darüber etwas sagen könne.

Was die Milzhypertrophie mit Leukämie betrifft, so hoffe ich, dass die genaueren Untersuchungen der Milz die Angelegenheit etwas fördern können. Ich habe leider noch nie einen Fall von Leukämie gesehen; wo ich sie aus bekannten Gründen vermuthete, fand ich sie bisher nicht; so befindet sich noch jetzt ein junges

[illegible] auf seiner Abhandlung mit Hypertrophie oder palpables Lymphadenom, auch eine Spur von Leukämie. Bei Sputenkrebs mit verzweigender Degeneration der Milzfollikeln, wovon ich 4 Fälle in den letzten [illegible] Jahren beobachtete, ist gewöhnlich keine Leukämie, ebenso wenig war sie in den beiden Fällen von Milzhypertrophie mit Degeneration der Milzfollikeln vorhanden. In allen diesen Fällen besteht aber trotzdem Indicanurie; will man die Milz vorzugsweise [illegible] dem Lymphadenomsystem, als Blutkörperchen bildendes Organ betrachten, so muss man hier eine Art von physiologischer Insufficienz annehmen, die bei der bedeutenden Vermehrung des Organs wohl unwahrscheinlich wäre. Was dabei die Entstehung der Milzfollikeln bewirken mag, ist durchaus räthselhaft. — Kommt nun auf die Frage, ob die leukämische Beschaffenheit des Blutes durch einen absoluten Ueberschuss von weissen Zellen bedingt ist, oder ob sie nur dadurch als solche vermehrt erscheinen, weil ihre Umwandlung in farbige Zellen ausbleibt, oder weil die farblosen Zellen in grösseren Mengen als normaler Weise untergehen, ferner auf die Frage, wo und wie die Umwandlung der farblosen in die farbigen Zellen vor sich geht etc., so erscheint die Leukämie immer noch als ein sehr, sehr dunkles Gebiet, ohne dass dadurch der hohe Werth der geistvollen Arbeiten Virchow's und Anderer über diesen Gegenstand im Geringsten beeinträchtigt würde.

2. **Die hypertrophische Milz mit schwarzem Pigment ist, wie ich glaube, der Febris intermittens so eigenthümlich, dass man aus dem Vorkommen von schwarzem Pigment in der Milz wohl mit ziemlicher Sicherheit auf eine frühere Intermittens zurückschliessen kann, da bei allen anderen Milzkrankheiten das vorkommende Pigment stets gelb, roth, braunroth ist. Hier in Zürich kommt Intermittens fast gar nicht vor, und es ist in der pathologisch-anatomischen Sammlung unter einer ziemlich grossen Reihe von Milzpräparaten keine einzige Milz mit schwarzem Pigment vorhanden. Ich war bei meinen Untersuchungen über diese Art der Degeneration auf 3 Präparate beschränkt, von welchen ich zwei der Güte des Herrn Virchow verdanke, eins früher in Berlin eingesammelt und bereits im ersten Abschnitt dieser Abhandlung beschrieben habe.**

Das Milzgewebe war in allen Präparaten ziemlich gut erhalten, und im Ganzen nicht erheblich verändert; an dem besten dieser Präparate erkannte ich eine starke Anfüllung des intervasculären Netzes mit den gewöhnlich hier vorkommenden Zellen, eine mässige Verdickung und Verdichtung des Netzes selbst; die Milzbläschen waren gut entwickelt, fast normal in ihrer Struktur.

Das schwarz-braune Pigment besteht ausschliesslich in Körnern und Körnchen, zum Theil unregelmässig zusammengeballt, zum Theil in blassen Schollen und Zellen eingeschlossen. — Die Vertheilung des Pigments war in zwei Präparaten ganz gleich; es war spärlich vorhanden und ausschliesslich auf die Milzbläschen und die unmittelbare Nähe der Balken vertheilt. — Das dritte Präparat war so voll von schwarzem Pigment, dass es schon für das freie Auge eine grau-schwarze Färbung darbietet. Hier fehlte das Pigment gerade in den (eben deshalb stark hervortretenden) Milzbläschen fast ganz, war jedoch in die Arterienscheiden infiltrirt. Ausserdem war das ganze Milzgewebe ganz voll von Pigment, und zwar in solchem Maasse, dass bei schwacher Vergrösserung oder Lupenbetrachtung die Oeffnungen und Canäle der Venensinus ohne weitere Präparation hervortraten (Fig. 11. Vergrösserung 15.). — Weiteres findet man über diesen Gegenstand in dem früher erwähnten Aufsatz von Grohe, dem frisches und reicheres Material zu Gebote stand als mir, dessen Ansichten, so weit sie von dem von mir Beschriebenen abweichen, ich aber bis heute noch nicht theilen kann.

3. Die Speckmilz. Die Speckstoffe oder das Amyloid kommen in der Milz sehr häufig vor. Ich hatte 5 frische Präparate zur Untersuchung; die bekannte Reaction gelingt auch an den in Alkohol erhärteten Präparaten noch sehr gut, und man hat dabei den Vortheil, an feinen Schnitten die Vertheilung des Speckstoffs besser übersehen zu können.

Meine Untersuchungsmethode ist hierbei folgende: ich schneide eine Anzahl sehr feiner Abschnitte in ein Porzellanschälchen voll destillirten Wassers ein, giesse dann 10—20 Tropfen Jodtinctur hinein; gewöhnlich färben sich die erkrankten Stellen schon in 5 Minuten intensiv braun; dann giesse ich die Flüssigkeit ab, spüle namentlich den letzten Rest vom Jod aus dem Schälchen; ist das destillirte Wasser wieder ganz farblos, so tropfe ich 3—6 Tropfen concentrirte Schwefelsäure

in das Wasser; die blaue oder apfelrothe Färbung der Stoffe tritt auch jetzt meist sehr rasch, längstens nach 2—3 Stunden ein; dann untersucht man die Schnitte mit Glycerin. Ebenso mache ich es mit Leber und Niere und komme auf diese Weise weit besser und rascher zum Ziel, als wenn ich, wie früher gelehrt wurde, die Reaction unter dem Mikroskop und unter dem Deckglas vornahm.

Die Speckmilz ist nicht immer grösser als normal, jedoch immer fester; zuweilen erreicht sie auch eine erhebliche Grösse; es hängt dies oft davon ab, ob zugleich Hypertrophie der Milz neben speckiger Degeneration vorhanden ist, oder ob die letztere allein ohne erstere vorliegt. Hiervon hängt es denn auch ab, ob das nicht speckig infiltrirte Milzgewebe erheblich verändert gefunden wird oder nicht; diese etwa auftretenden Veränderungen sind die gleichen wie bei der reinen Hypertrophie, und ich komme deshalb nicht wieder darauf zurück.

Die Vertheilung des Speckstoffs studirt man zuerst mit schwacher Vergrösserung. Es giebt zwei Hauptformen der Speckmilz, die erstere bei weitem häufigere ist die sogenannte Sagomilz; sie ist von freiem Auge leicht zu erkennen; der Speckstoff liegt hier fast ausschliesslich in den Milzbläschen, von denen aus sich die Degeneration schrittweise peripherisch ausbreitet; bei der anderen weit seltneren und oft schwierig zu erkennenden Form sind die Milzbläschen zuweilen ganz frei und die Speckstoffe liegen in den Wandungen der kleinen Venen der Sinus.

Die erstere Form ist die bei weitem bekanntere. Bekannt ist, dass die Tunica muscularis der kleinen Arterien sich gern mit Speckstoff tränkt; dennoch kann ich nicht finden, dass die Arterienäste, welche von den Milzbläschen umgeben sind, besonders afficirt sind; ich finde sie meist mit einer dünnen Schicht von Adventitia umgeben und in der Sagomilz selten speckig infiltrirt; noch kleinere Arterien zeigen sich freilich hier und da erkrankt. Die Erkrankung beginnt im Milzbläschen dicht an der Arterie, schreitet jedoch nicht gleichmässig, sondern, wie ich finde, in kleinen Kreisen vor, wie ich es in Fig. 12. (Vergrösserung 15) gezeichnet habe; die Reaction ist dicht an der Arterie am intensivsten, die Färbung wird nach der Peripherie zu immer diffuser. Ich vermag es nicht mit Bestimmtheit anzugeben, ob die Infiltration

hier dem arteriellen Capillarnetz folgt, doch hat es ganz so den Anschein (man findet etwas Aehnliches an der Leber um die Acini herum). — Schwierig ist nun bei starker Vergrösserung zu entscheiden, ob die bekannten schollenartigen Körper, welche die Maschen des bald verschwindenden Netzes füllen, rein amorphe Ablagerungen, oder ob es vergrösserte speckig infiltrirte Zellen sind; beides ist möglich; ich habe darüber trotz langer Untersuchungen nicht ins Klare kommen können; man sieht freilich an isolirten Speckschollen nicht selten Kerne, doch hat es mir wohl geschienen, als hafteten dieselben nur aussen an; der Speckstoff kommt in der Leber unzweifelhaft in den Zellen zur Entwicklung, doch ausserdem giebt es ja auch viele Speckconcretionen (Amyloidkörper in den Nervencentren, Prostatasteine etc.), so dass Nichts zur Annahme zwingt, dass die Speckstoffe in der Milz in Zellen entstehen müssen; ein feiner Abschnitt eines Speckmilzbläschens giebt ein sehr zierliches Bild, sehr ähnlich dem Querschnitt entzündeter Cornea- oder Bindegewebs-Bündel (Fig. 13. Vergrösserung 400). Bei hohen Graden der Sagomilz ist die Speckentartung über die Grenzen des Milzbläschens ausgedehnt; in letzterem geht dabei das Netz zu Grunde; die Arterie und die Capillaren obliteriren jedoch dabei nicht, wie ich mich durch Injection überzeugt habe.

Die andere Form von Speckinfiltration der Milz ist weit seltner. Die Milz ist dabei fest und schwer, die Schnittfläche glänzend, doch sieht man keine Speckkörner, weder mit freiem Auge noch mit der Lupe.

Die mikroskopische Untersuchung der erhärteten Präparate lässt sofort ein eigenthümliches Verhalten der Wandungen der Venensinus erkennen; oder vielmehr man sieht hier die Durchschnitte ziemlich dicker structurloser Gefässwandungen, von denen man sonst Nichts wahrnimmt; an ihrer Innenfläche liegt, wie gewöhnlich, das unveränderte Epithel; die Venen erscheinen zugleich eckig und unregelmässig auf dem Querschnitt. Das Netz ist arm an Zellen, zum Theil ganz geschwunden und an seiner Stelle eine homogene, das Licht, wie die erwähnten Venenwandungen stark brechende Substanz (Fig. 14. Vergrösserung 400). Die grösseren

Venen, die Arterien, die Milzbläschen zeigen nichts Abnormes. Die Capillaren sind strotzend mit Blutkörperchen gefüllt, was wohl dadurch zu erklären ist, dass durch die Verdickung der Wandungen der feineren Venen auch wahrscheinlich eine Verengerung an der Stelle eintritt, wo das Haargefäss einmündet. — Gelbes Pigment findet sich im Milzgewebe in mässiger Menge.

Bei der Reaction verfärbt sich der ganze Schnitt schmutzig blaugrün, mit Ausnahme der Milzbläschen, welche jedgelb bleiben. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man die homogenen verdickten Venenwandungen zum Theil allein, zum Theil intensiver als die Nachbarschaft verfärbt; zuweilen sind auch einige kleine, kaum noch als solche zu erkennende arterielle Gefässe ergriffen. Die Vertheilung dieser Degeneration war in dem von mir untersuchten Fall ungleich, ohne dass darüber ein bestimmter Modus aufgefunden werden konnte. Amyloidschollen kamen in dieser Milz gar nicht vor.

Combinationen der beiden beschriebenen Formen werden ohne Zweifel beobachtet werden.

IV. Chronische circumscripte Prozesse.

Es gehören hierher die Produkte chronischer circumscripter Entzündungen, der Tuberkel, die Geschwülste. In diesen Dingen war mein Material sehr beschränkt, ich hatte nur einige ältere nicht besonders gut conservirte Spirituspräparate zur Disposition, die sich wenig zur mikroskopischen Untersuchung eigneten.

1. Der käsige Tuberkel. Es befinden sich in der hiesigen Sammlung drei Milzen mit ausgedehnten käsigen Tuberkelknoten. Die Milzen waren alle 2—3fach über ihr normales Volumen vergrössert. Sie sind von einer solchen Menge Erbsen- bis Wallnuss-grosser Tuberkelheerde durchsetzt, dass nur wenig Milzparenchym daneben übrig ist. Dass diese Formen aus dem miliaren Tuberkel hervorgegangen sind, unterliegt keinem Zweifel; da wir wohl jetzt ziemlich allgemein annehmen, dass nur das graue Tuberkelkorn als Produkt der mit dem Namen Tuberkulose bezeichneten Dyscrasie zu betrachten ist, durch dessen Ausbreitung oder Confluenz der käsige Tuberkelknoten, die tuberkulöse Caverne

und das tuberkulöse Geschwür entstehen, so sollten wir uns immer mehr gewöhnen, bei Bezeichnung aller übrigen käsigen Heerde das Wort Tuberkel und tuberkulös ganz zu meiden und nur von verkästen oder käsigen Heerden sprechen, denn jedes mit Zellen infiltrirte oder aus Zellen bestehende Gewebe kann bekanntlich diesen Verkäsungsprozess gelegentlich eingehen, ohne dass dies irgend welche Beziehung zu Tuberkeln hat. — Von diesen Anschauungen ausgehend, ist über den käsigen Milztuberkel wenig mehr auszusagen als vom Miliartuberkel. Die Grenzen der körnig zerfallenen Substanz setzten sich entweder ziemlich plötzlich gegen das sehr zellenreiche Milzgewebe ab, oder waren durch eine mehr oder weniger verdichtete Schicht von Bindegewebe davon getrennt; erstere sind als die noch wachsenden, letztere als die in der Ausbreitung stehen gebliebenen Knoten anzusehen, welche bereits abgekapselt werden. Der Zerfall des Gewebes zu Tuberkelmasse erfolgt nicht in allen Theilen der Milz gleich; zunächst zerfällt das Milzgewebe mit Netz und Zellen, dann die Milzbläschen, endlich die Capillaren. Es ist höchst auffallend, dass es ebenso wenig wie an anderen Orten (mit Ausnahme der Lungen und der Darmschleimhaut) zu Blutungen und zur Pigmentbildung kommt. Es werden die mit in den körnigen Zerfall gezogenen Gefässe (in der Milz zumal die kleinen Venen der Sinus) offenbar zuvor thrombirt, ehe sie vergehen, da sonst ein Extravasat entstehen müsste; in diese Thromben werden nun entweder gar keine Blutkörperchen eingeschlossen (was unwahrscheinlich ist) oder sie werden ausserordentlich rasch farblos und der Blutfarbstoff verschwindet irgendwie ohne in Pigment umgewandelt zu werden; etwas Aehnliches sieht man an Abscessen; der Eiter der meisten Abscesse ist rein gelb, nicht blutig gefärbt, und doch gehen bei der Abscessbildung viel Gefässe zu Grunde. — Das Gewebe zwischen den Tuberkelknoten war in der von mir untersuchten Milz mehr oder weniger hypertrophisch, die Venen stark dilatirt, in ihnen nicht selten vielkernige Zellen enthalten; auch gelbes Pigment fand sich hier ziemlich reichlich im Milzgewebe selbst (nicht in der Tuberkelmasse); hier erklären sich die Extravasate leicht durch

die Hemmnisse, welche dem Kreislauf durch die eingelagerten Knoten entgegengesetzt wurden.

Alle diese Milzen enthielten colossale Massen von Cholesterinkrystallen, welche die Untersuchung einzelner Schnitte ganz unmöglich machten.

2. Das Carcinom der Milz ist selten; meist kommt hier Markschwamm vor in grösseren oder kleineren Knoten. An dem mir zu Gebote stehenden zwei Präparaten konnte ich nur ein sehr grossmaschiges alveoläres Gewebe mit grossen stark endogen wuchernden Zellen erkennen.

Schliesslich erwähne ich noch, dass die atheromatöse Degeneration der Milzarterie bei älteren Individuen ausserordentlich häufig ist; jedoch fand ich in keinem solcher Fälle, dass diese Degeneration sich bis in die Aeste der Arterie hinein verbreitet hätte; sie scheint daher für die Prozesse in der Milz selbst von keiner Bedeutung zu sein.

Zürich, im October 1861.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1 u. 2. Arterien und Capillaren der Milz injicirt.
Fig. 3. Venen der Milz, schwach injicirt.
Fig. 4. Arterien (roth) und Venen (gelb) injicirt. Uebergang beider Massen in einander bei a.
} Vergrösserung 45.

Fig. 5 u. 6. Typhusmilz.
Fig. 7. Lebercapillaren. Typhus.
Fig. 8. Hypertrophisches Netz des Milzgewebes.
Fig. 9 u. 10. Fibroid degenerirtes Gewebe der Milzbläschen.
} Vergrösserung 400.

Fig. 11. Intermittens-Milz.
Fig. 12. Speckmilz.
} Vergrösserung 15.

Fig. 13 u. 14. Verschiedene Formen der Speckmilz. Vergrösserung 400.

XVI.

Ueber die Ursachen der Herzthätigkeit *).

Von Dr. Fr. Goltz, prov. Prosector zu Königsberg i. P.

Vorgetragen im Verein für wissenschaftliche Heilkunde am 5. November 1861.

In meinen bereits veröffentlichten Untersuchungen habe ich den Beweis zu liefern gesucht, dass die Herzbewegung keine wirklich automatische sein kann, sondern dass sie, wie jede andere Muskelbewegung, nur in Folge gewisser Reize zu Stande kommt. Welches der Reiz sei, der im Leben die normale Herzbewegung errege, darüber wagte ich keine bestimmte Behauptung, sprach indess die Ueberzeugung aus, dass ich die Erledigung dieser Frage im Wege der weiteren experimentellen Forschung für erreichbar halte. Seitdem habe ich mich nun in der That bemüht, der Lösung dieser Aufgabe näher zu treten, und was ich bisher ermittelt, theile ich, nachdem nunmehr gerade ein Jahr nach meiner ersten Veröffentlichung verflossen ist, mit.

Da es feststeht, dass die Herzthätigkeit völlig losgelöst von allen Einflüssen, welche Hirn und Rückenmark auf dieselbe ausüben könnten, noch lange Zeit fortbestehen kann, so durfte ich die Quelle derselben nicht in diesen Centralorganen des Nervensystems suchen. Die verschiedensten Thatsachen wiesen darauf hin, dass der zu ermittelnde Reiz nicht aus einer gewissen Ferne wirken könne, sondern dass er ganz örtlich in der Herzsubstanz selbst seinen Träger finden müsse. Nehmen wir aber aus der Herzsubstanz die eigentlichen Gewebsbestandtheile des Herzens heraus, auf welche ja eben der anzunehmende Reiz wirken soll, so bleibt uns auf ausschliessendem Wege Nichts übrig, als in dem bewegten

*) Fortsetzung des Aufsatzes im XXI. Bande dieses Archivs: „Ueber die Bedeutung der sogenannten automatischen Bewegungen des ausgeschnittenen Froschherzens".

Blute jenes Agens zu suchen, welches die Herzthätigkeit veranlasst.

Die nächstliegende Methode der Prüfung, ob das Blut wirklich der Träger jenes Reizes ist, wird die sein, zu untersuchen, ob das blutleere Herz wirklich seine Bewegungen einstellt. So alt wie die Annahme, dass das Blut den Reiz für die Herzthätigkeit abgebe, so alt sind auch die Versuche, durch das Experiment zu beweisen, dass das Herz nach Entfernung des Blutes stillsteht. Man hat vor und nach Haller das Herz ausbluten lassen, aufgeschnitten, ausgewischt, gewaschen und ausgequetscht, und dann in der That beobachtet, dass die so behandelten Herztheile stillstanden. Haller spricht davon wie von einer zweifellosen Thatsache *). In neuerer Zeit haben namentlich Budge und Schiff dergleichen Versuche angestellt mit demselben Ergebniss **). Andere Beobachter behaupten dagegen, dass auch das völlig blutleere Herz seine Bewegungen noch einige Zeit fortsetzt. Panum z. B. hat sämmtliche Herzgefässe mit Oel und flüssigem Fett ausgespritzt und sah gleichwohl Fortdauer der Pulsationen ***). Wenn wir uns diese auffallenden Widersprüche erklären wollen, so müssen wir uns daran erinnern, dass die Auffassung der Art und Weise, wie das Blut als Reiz wirke, bei den Forschern eine verschiedene war, und dass sich nach dieser verschiedenen Auffassungsweise meist auch ihr Verfahren zur Entfernung des Reizes richtete. Manche haben angenommen, das Blut in den Herzhöhlen wirke als mechanischer Reiz. Zu ihnen gehörte Haller und von Neueren z. B. Kürschner. Andere sahen in dem Reiz des Blutes die Wirkung chemischer Agentien und schlossen demgemäss, dass vornämlich das in der Herzwand kreisende Blut der Kranzgefässe wirksam sein müsse. Jenen kam es darauf an, bei ihren Versuchen die Herzhöhlen blutfrei zu machen, diesen galt es als Haupterforderniss,

*) Haller, Elementa phys. Lausanne 1757. T. I. p. 491. Neque dubium est, cor rite inanitum quiescere, in meis inque aliorum, etiam ex adversa secta, virorum experimentis: ut elisum atque omni sanguine, aërisque parte maiori subtracto, continuo de motu consistat, sive in ventriculo cordis experimentum feceris, sive in aure.

**) Archiv für physiolog. Heilkunde. Jahrgang 1846 u. 1850.

***) Schmidt's Jahrbücher, 100. Bd. S. 154 (Auszug).

die Kranzgefässe zu entleeren. Kurz gesagt, die einen machten das Herz blutleer, die anderen blutlos. Die Ansicht, dass das Blut als mechanischer Reiz auf das Innere der Herzwandung wirke und dadurch allein die Contraction hervorrufe, dürfte kaum noch heute Vertreter finden. Die unwissenschaftlichen verworrenen Begründungen Haller's hat Volkmann schlagend in seiner Hämodynamik gerichtet. Schon die eine bekannte Thatsache, dass das blutleere Amphibienherz noch stundenlang weiter schlägt, reicht zu ihrer Widerlegung hin. Es bleibt demnach nur die andere Ansicht zu prüfen übrig. Chemisch reizen kann das Blut am leichtesten von den Kranzgefässen aus. Es ist indess nicht unmöglich, dass auch das in den Herzhöhlen befindliche Blut wirksam werden kann, da ja die Innenwand des Herzens für flüssige und gasförmige chemische Agentien nichts weniger als undurchgängig ist. Zumal bei sehr verdünnter Herzwandung ist die vollständige Durchdringung des Gewebes mit den diffundirbaren Bestandtheilen des Höhleninhalts begreiflich. Wenn man demnach die chemischen Wirkungen des Blutes absolut ausschliessen will, so muss man nicht allein die Kranzgefässe, sondern auch die Herzhöhlen blutleer und damit dann das ganze Herz wirklich blutlos machen. Budge und Schiff versuchten dies durch Ausdrücken und Auswischen von Herztheilen zu erreichen. Diese Methode ist zumal da, wo die Herzwandungen dicker sind, sehr unvollkommen anwendbar, erfüllt den Zweck naturgemäss nicht sicher und führt deshalb auch zu keinem beständigen Ergebniss. Das sicherste Mittel, das Blut aus den Kranzgefässen zu entfernen, wird wohl darin bestehen, dass man es durch eine andere Flüssigkeit verdrängt. Die verdrängende Flüssigkeit muss sich indess mit dem Blute mischen lassen; anderenfalls wird sie nur unvollständig in die Capillaren eindringen. Wenn Panum Oel einspritzte, so ist das sicher nicht überall in die Capillaren getreten; und daraus erklärt sich ohne Frage das Ergebniss seines Versuchs. Den ersten Versuch, das Blut durch eine Flüssigkeit zu verdrängen, machte ich mit gemeinem Brunnenwasser. Um möglichst schnell und vollständig das Blut gleichzeitig aus der Herzwand und den Höhlen zu verdrängen, wählte ich folgendes Verfahren:

13. Ich tödte einen Frosch in gewohnter Weise durch Zerstörung von Hirn und Rückenmark und lege das Herz mit den austretenden Gefässen bloss. Dann durchschneide ich beide Aorten in einiger Entfernung vom Bulbus und ebenso die grossen Gefässe der Extremitäten. Nachdem das Thier sich ziemlich vollständig verblutet hat, schreite ich zur Einspritzung. Hierzu bediene ich mich etwa achtzölliger mässig weiter Glasröhren mit kurzem dünn ausgezogenen, passend gebogenem Endstück. Das dünne Endstück bringe ich in das mit dem Herzen in Zusammenhang gebliebene Stück der linken Aorta und befestige das Gefäss mittelst Ligatur auf der Röhrenmündung. Sodann unterbinde ich die rechte Aorta etwas entfernt vom Bulbus. Jetzt fülle ich die Röhre mit Wasser und blase mit grosser Kraft ihren Inhalt gegen das Herz hin. Die Stümpfe der Aorten füllen sich. Das Wasser muss in die Kranzarterien treten, welche nach Brücke oberhalb der Sinus Valsalvae aus der rechten Aorta entspringen. Gleichzeitig stürzt das Wasser, durch den starken Druck die Semilunarklappen überwindend in den Ventrikel, die Vorhöfe und grossen Venen, das Blut verdrängend. Das ganze Herz dehnt sich stark aus und hört auf zu pulsiren. Ich nehme die Röhre aus dem Munde. Der Ventrikel zieht sich kräftig zusammen und bleibt in Systole stehen. Vorhöfe, Sinus und Venen stehen in Diastole still. Schneidet man das Herz sammt Hohlvenen jetzt aus, so bleibt es auch an der Luft für immer bewegungslos. Die Zusammenziehung des Ventrikels lässt allmälig nach. Das auf solche Weise zum Stillstande gebrachte Herz reagirt auf Reize nur wenig. Rhythmische Contractionen lassen sich nur schwer und dann auf die Gegend des Sinus beschränkt erzielen. Oertliche Contraction indess tritt auf stärkere Reize ein. Schneidet man das Herz nicht aus, so sieht man mitunter nach einiger Zeit, wie die Hohlvenen und der Sinus ihre Contractionen von Neuem beginnen; doch wird man dann auch regelmässig wahrnehmen, dass das zurückgedrängte Blut wieder in diese Herzabschnitte einzufliessen begonnen hat und so die Contractionen ermöglicht.

Dieser Versuch enthält zwei Momente, deren Mitwirkung ich nicht gewünscht habe, und deren Einfluss möglicher Weise einen wichtigen Antheil an dem Zustandekommen des Herzstillstandes hat. Meine Absicht war, das Blut zu entfernen und im Uebrigen den Status quo ante aufrecht zu erhalten. Statt dessen habe ich gleichzeitig eine mächtige mechanische Insultation verübt und zweitens an Stelle des Blutes eine Flüssigkeit gesetzt, welche keineswegs indifferenter Natur ist, und deren Wirkungen wir nicht abmessen können. Es wird sich daher, um das Ergebniss des obigen Versuchs zergliedern zu können, für's Erste darum handeln, zu ermitteln, welche Folgen die mit dem Versuche verknüpfte mechanische Insultation unter sonst normalen Bedingungen hat. Die Insultation bestand in einer übermässigen Ausdehnung des Herzens

durch Flüssigkeit. Soll man übrigens die normalen Bedingungen belassen, so darf man nur die normale Flüssigkeit injiciren, d. i. Blut und zwar am besten das Blut desselben Thieres. Diesen Anforderungen genügt der nachstehende Versuch.

14. Ich befestige einen lebenden, recht grossen und kräftigen Frosch in bekannter Weise an den vier Extremitäten auf einem Brettchen und lege das Herz in möglichst unblutiger Weise frei. Dann beklemme ich die linke Aorta dicht am Bulbus mit einer Pincette, einer Serre fine oder mit einer leicht löslichen Ligatur. Hierauf führe ich in das der Blutzufuhr beraubte peripherische Stück der linken Aorta das beschriebene Glasröhrchen so ein, dass dessen Spitze an die provisorische Ligatur anstösst und befestige das Arterienrohr auf der Glasröhre. Inzwischen ist das Blut aus dem Ventrikel durch die rechte Aorta in den Kreislauf gegangen. Nunmehr unterbinde ich die rechte Aorta an derselben Stelle wie im vorigen Versuch und löse dagegen die provisorische Ligatur an der linken Aorta. Das Blut tritt sofort durch die wieder wegsame linke Aorta in die Glasröhre. Der Rücktritt des ausgepressten Bluts wird durch die Semilunarklappen verhindert. Der Frosch pumpt also sein eignes Herzblut fort und fort in die Röhre. Ist das Thier einigermassen gut genährt, und geht die Vorbereitung des Versuchs ohne nennenswerthen Blutverlust ab, so pumpt es ohne Schwierigkeit so viel Blut in die Röhre, als ich in vorigem Versuch Wassers bedurfte. Ich erziele dann vollständig dieselbe Anordnung wie in jenem Versuch mit dem Unterschiede, dass ich statt Wasser Blut in meiner Röhre habe. Wie oben erzählt, treibe ich durch kräftiges Blasen gewaltsam die Klappen überwindend das langsam ausgepumpte Blut auf einmal in das Herz zurück und nehme die Röhre schnell vom Munde. Der Erfolg ist ein sehr merkwürdiger. Der übermässig ausgedehnte Ventrikel zieht sich kräftig und vollständig zusammen und verharrt für längere Zeit in dieser Systole, welche genau der regelmässigen, vollständigen normalen Systole gleicht. Die längst vermisste Methode, einen allgemeinen gleichmässigen, einer chronichen normalen Systole entsprechenden Tetanus des Ventrikels herzustellen, ist gefunden. Nur ganz kurze Zeit verbleiben die Vorhöfe, Sinus und Hohlvenen in diastolischer Ruhe. Alsbald beginnen sie ihre Contractionen von Neuem, während der Ventrikel noch in seinem ausgeprägten starren Tetanus verharrt. Erst allmälig lässt der Starrkrampf nach, und sogleich mit dem Nachlass des Tetanus sieht man auch wieder die rhythmischen Pulsationen auftreten, welche sich an diejenigen der Vorhöfe in gewohnter Weise anschliessen. Der absolute, unbewegliche Tetanus wandelt sich in einen kräftigen Tonus. Auch während der Diastole bleibt der Ventrikel noch activ tonisch zusammengezogen und lässt nur wenig Blut in seine Höhle, das er in der Systole immer wieder vollständig ausstösst. Nach und nach mässigt sich der Tonus mehr und mehr. Der Formunterschied zwischen systolischem und diastolischem Ventrikel wird immer grösser, und schliesslich stellt sich der normale Hergang in alter Weise wieder her. Der Frosch hat die Röhre von Neuem vollgepumpt. Der Versuch kann von Neuem begonnen werden.

Je nachdem man stärker oder schwächer eingeblasen hat und je nach der Blutmenge, die man zur Verfügung hatte, ändert sich der Tetanus an Intensität und Dauer. Mitunter erreicht man keinen ganz vollständigen Tetanus. Der grösste Theil des Ventrikels zieht sich wohl tetanisch zusammen, doch Herzspitze und oberer linker Rand des Ventrikels nicht. Solche Abschnitte des Ventrikels, welche sich nicht am Tetanus betheiligen, pulsiren dann häufig nach anderem Rhythmus wie die Vorhöfe. Ganz missglücken wird der Versuch nur dann, wenn Blutgerinnsel die Röhre verstopfen. Wie man auch diesen Uebelstand sicher meiden kann, darauf kommen wir später zurück.

Die geschilderte chronische Systole wird man ohne Frage als Tetanus bezeichnen dürfen. Ist dieser Tetanus als eine rein muskuläre Contraction aufzufassen oder ist er von übermässiger Nervenreizung abhängig? Es ist nicht meine Absicht, die noch immer strittige Frage von der Irritabilität der Muskelfaser an sich zu diskutiren. In unserem besonderen Falle halte ich eine bestimmte Entscheidung für möglich. Dieser Entscheidung bedarf ich aber, um den Tetanus für die allgemeine Theorie der Herzbewegung verwerthen zu können. Meiner Ansicht nach ist dieser Tetanus von den nervösen Apparaten des Ventrikels, insbesondere von den Ganglien abhängig. Es ist als sicher anzunehmen, dass durch den Versuch die Ganglien des Ventrikels in ähnlicher Weise mechanisch misshandelt und in gereizten Zustand versetzt werden, wie die Muskelfaser selbst, und dass die Wirkung dieser Reizung auch irgend wie in Erscheinung treten wird. Rein muskulär dürfte dieser Tetanus also schon deshalb nicht sein. Es ist mir aber sogar ganz unwahrscheinlich, dass die Muskelzerrung auch nur das Wesentliche dabei ist. Könnte übermässige Muskeldehnung an sich anhaltenden Tetanus zur Folge haben, so müsste sich ein solcher Tetanus auch an anderen quergestreiften Muskeln herbeiführen lassen. Es ist aber mir so wenig wie Herrn Professor v. Wittich, welcher einen solchen Versuch in seinem Laboratorium anzustellen die Güte hatte, gelungen, durch übermässige Dehnung eines Muskels, z. B. des Gastrocnemius Tetanus desselben zu erhalten. Ein solches Ergebniss würde auch schwerlich Eduard

Weber bei seinen Versuchen mit kurzdauernder Ueberlastung von Muskeln entgangen sein. Wenn demnach der Herztetanus sich durch Muskelzerrung nicht erklären lässt, so bleibt uns nichts übrig, als ihn von der Reizung solcher Organtheile abzuleiten, die den gewöhnlichen Skeletmuskeln nicht eigenthümlich sind. Solche Organtheile, wie sie gerade nur in den quergestreiften Herzfasern eingebettet sind, sind die Ganglien. Sie scheinen also den beschriebenen Tetanus zu vermitteln. In der That entspricht auch das Bild dieses Tetanus genau der Anforderung, welche Volkmann an einen durch Ueberreizung von nervösen Centralorganen erzeugten Tetanus macht. Er überdauert beträchtlich den Reiz. Wie man durch intensive Reizung des Rückenmarks Tetanus der Skelettmuskeln erhält, welcher auch dann noch fortdauert, wenn man den Reiz entfernt, so entsteht hier nach starker Reizung des dem Herzen zugehörigen Centralorgans, der Ganglien, ein tonischer Krampf, der sich erst spät löst, nachdem die mechanische Misshandlung längst vorüber.

Wer das obige Tetanus-Experiment öfter gesehen, wer insbesondere bereits einen Fall beobachtete, wo es zu keinem ganz allgemeinen Tetanus kam, der wird durch die vollständige Aehnlichkeit der Erscheinungen alsbald zu der Ueberzeugung gebracht werden, dass es sich hier lediglich dem Wesen nach um denselben Tetanus handelt, welchen man schon vor Haller durch mechanische Reizung der Aussenfläche und seit Volkmann und Eduard Weber durch galvanische Reizung des Herzens zu erhalten wusste. Betupft man das Herz mit einer Nadel, Sonde u. dergl., so entsteht bekanntlich eine örtliche anhaltende Contraktion von einiger Dauer. Derselbe örtliche anhaltende Krampf entsteht, wenn man die Elektroden intermittirender oder stärkerer constanter galvanischer Ströme irgendwo dem Ventrikel nähert. Dadurch, dass man mit dieser Form der Reizung nach einander über jede Stelle des Ventrikels hingeht, kann man einen vollständigen Tetanus erzeugen. Diese bereits bekannte Form des Herztetanus ist von vielen Seiten nicht als echter Tetanus anerkannt worden. Ludwig, Eckhard und besonders Schiff leugnen die Existenz eines wahren Herztetanus. Verlangt man von dem Herztetanus, dass er die chronisch gewordene normale Form der Systole darstellt, und dass er nach

einer gewissen Dauer die Wiederkehr des normalen Zustandes gestatte, so durfte allerdings jenen längst bekannten Formen von Tetanus ihre Legitimation als solcher bestritten werden. Bringt man den Ventrikel durch eine jener Methoden zum Stillstande in Contraktion, so bietet derselbe wohl nie die Form einer regelmässigen Systole dar. Seine Oberfläche ist meist geschrumpft, unregelmässig. Ausserdem bemerkt man kaum jemals wirklichen absoluten Ruhezustand, sondern gewöhnlich sieht man noch hier und da fibrilläre, unregelmässige Zuckungen. Endlich gehen diese Formen von Tetanus nur schwer und unregelmässig in die normale Pulsation über. Nichtsdestoweniger stellen alle diese Formen meiner Ansicht nach einen wirklichen echten, durch Reizung von Centralorganen bedingten Tetanus dar, und ihre Unregelmässigkeit erklärt sich hinreichend aus der Ungleichmässigkeit der angewandten Reize. Wie ich im Anschluss an Volkmann's Hypothese in meiner früheren Abhandlung erörtert habe, bilden die in der Herzsubstanz zerstreuten Ganglien und Gangliengruppen das centrale System, welches in eigenthümlicher Combination den Ablauf der Herzbewegung regelt. Die einzelnen zerstreuten Ganglien und Gangliengruppen stehen zwar in nervöser Verbindung mit einander; doch dient diese Verbindung nur dazu, die einheitliche Zusammenwirkung des Systems zu ermöglichen. Sie ist nirgend der Ausdruck einer absoluten Abhängigkeit einer Gangliengruppe von der andern, sondern jeder bleibt ihre Selbständigkeit in ihrem Gebiete gewahrt. Wir haben, um ein Gleichniss zu gebrauchen, eine Anzahl Gemeinden mit Selbstregierung, die nur zu einem grossen Zweck zusammenwirken. Nirgend haben wir im Herzen zwischen den Ganglien eine Beziehung wie zwischen Rückenmark und motorischen Nerven. Es kann hiernach nicht befremden, dass es unmöglich ist, von einem Punkte aus Tetanus des ganzen Herzens zu erzielen. Ein solcher wird sich nur dann auf einmal und gleichmässig hervorbringen lassen, wenn auch alle die kleinen Centralorgane auf einmal und gleichmässig getroffen werden. Dieser Bedingung entspricht der Versuch 14, und deshalb führt er zu allgemeinem gleichmässigen Tetanus. Bei den anderen Methoden werden die Ganglien weder gleichzeitig, noch gleichmässig dem Reiz unter-

worfen, und daher entspringen auch die Unregelmässigkeiten des Erfolgs.

Am lebhaftesten ist die Annahme eines von Nervenreiz bedingten Herztetanus von Schiff bekämpft worden *). Wie dieser Forscher selbst erklärt, wäre allerdings der sichere Nachweis eines solchen Tetanus zugleich das Todesurtheil für die von ihm verfochtene Theorie der Herzbewegung. Ich vermag den Gründen, welche Schiff für seine Ansicht anführt, keine Beweiskraft zuzugestehen. Schiff legt grosses Gewicht auf die Erfahrung, dass der örtliche Tetanus sich noch regelmässig hervorrufen lässt, wenn die Fähigkeit zu einer geordneten Herzcontraction längst erloschen ist. Nur die geordnete Herzthätigkeit soll vom Nervenreiz abhängen, jene örtliche rein muskulär sein. Nachdem die Nerven längst todt, also die geordnete Herzcontraction nicht mehr möglich, soll noch die reinmuskuläre statthaben können. Die in Rede stehende Thatsache erklärt sich aber ebenso einfach durch die an sich doch sehr wahrscheinliche Annahme, dass die Möglichkeit zur Combination, die Reflexaktion, eher erlischt als die örtliche Reizbarkeit der Nerven. Schiff führt ferner an, jener Tetanus komme auch während des durch Reizung der Vagi bewirkten Herzstillstandes zu Stande **). Da nun durch Reizung der Vagi die Ganglien gelähmt würden, so müsse jener Tetanus ohne dieselben bestehen können, d. i. rein muskulär sein. Die Annahme, dass die Ganglien bei Reizung der Vagi gelähmt werden, ist eine unbewiesene Hypothese, die man unmöglich benutzen darf, um mit Hilfe ihrer eine andere unbewiesene Hypothese zu stützen. Mit demselben Rechte könnte ich behaupten: Jener Tetanus kommt durch Reizung der Ganglien zu Stande, also muss die herkömmliche Theorie vom Vagus falsch sein. Diese Kugel könnte also den Schützen selbst treffen. Endlich meint Schiff, wenn es sich um einen wahren Tetanus handle, so müsse man je nach der wachsenden Intensität der Reizung eine Steigerung der Reaction wahrnehmen können. Wenn ein kräftiger Reiz Tetanus verursache, so müsse ein schwächerer wenigstens

*) Archiv für physiologische Heilkunde 1850. S. 52.

**) Auch der Versuch 14 gelingt ebenso an dem durch gleichzeitige Reizung der Vagi zur Ruhe gebrachten Herzen.

ein schnelleres Tempo der rhythmischen Bewegungen hervorrufen. Dieser Einwand führt uns auf eine Vorstellung, welche überhaupt dazu beigetragen hat, die Frage vom Herztetanus zu verwirren. Man hat von vielen Seiten dadurch Tetanus zu erzeugen gedacht, dass man die Frequenz der Pulsationen mehr und mehr steigerte. So hoffte man einen Zustand zu erzielen, bei dem der Wechsel zwischen Systole und Diastole nicht mehr sichtbar sei, und ein dauernder systolischer Krampf sich darstelle. Nach der Ansicht, die ich mir von dem Wesen der Herzbewegung gebildet habe, halte ich diese Vorstellung für verfehlt. Der Tetanus des Herzens tritt auch in seinen Anfängen sogleich als tonischer gleichmässiger Krampf auf, der einer Steigerung bis zur vollständigen Feststellung in äusserster Contraction fähig ist. Beim Nachlass des äussersten Tetanus hat man nicht enorme Frequenz der rhythmischen Bewegungen, sondern lediglich zunehmende Formdifferenz zwischen Systole und Diastole bei normalem Tempo. Tetanus des Herzens und Frequenz der rhythmischen Bewegungen stehen in keiner unmittelbaren Beziehung zu einander. Man darf daher weder bei Beginn noch bei Nachlass des Tetanus auf Steigerung der Pulsfrequenz rechnen. Bei gewissen Versuchen hat man allerdings gleichzeitig rasch vermehrte Pulsfrequenz und baldige Ausbildung von Tetanus, z. B. bei Anwendung intensiver Wärmereize. Durch solche wird dann, wie ich vermuthe, sowohl der Quelle der rhythmischen Bewegungen eine erhöhte Wirksamkeit ertheilt, als eine mächtige allgemeine örtliche Reizung hervorgebracht. Was mich, wie schon erwähnt, am meisten für die Annahme eines durch Ganglienreizung bewirkten Tetanus bestimmte, war der Umstand, dass sich an frischen Skeletmuskeln durch ähnliche Reizung kein Tetanus erzielen lässt. Schiff hilft sich über diesen Punkt damit hinweg, dass er eine eigenthümliche Reizbarkeit des organischen Muskels statuirt. Solche Aushilfe scheint sehr willkürlich, und es ist wohl einfacher als Grund für diese Eigenthümlichkeit des quergestreiften Herzmuskels lieber etwas wirklich sichtbar Vorhandenes, d. i. die eingestreuten Ganglien anzusehen.

Bei Nachlass des festgestellten Tetanus geht der Ventrikel in einen Zustand über, den ich mit Tonus bezeichnet habe. Es ist

ein dauernder Contraktionszustand mittleren Grades, der bei jeder Systole zur vollständigen Contraktion wird. Ob dieser tonische Zustand dadurch bedingt ist, dass alle Fasern sich in einem Grade mittlerer Contraktion befinden, oder ob er davon herrührt, dass ein Theil der Fasern noch in stetiger Contraktion verharrt, während andere bereits rhythmisch pulsiren, darüber wage ich noch nichts Bestimmtes zu behaupten.

Nach dieser Abschweifung über den Tetanus des Herzens wenden wir uns wieder zur Besprechung des Versuchs 13. In Versuch 14 haben wir ermittelt, wie die in Versuch 13 verübte mechanische Insultation wirkt. Sie bringt den Tetanus des Ventrikels hervor. Als Wirkung der Wasserinjektion bleibt der diastolische Stillstand der Vorhöfe und Venen, die dauernde Vernichtung aller rhythmischen Contraction, endlich die grosse Stumpfheit aller Herztheile gegen Reize irgend welcher Art. Mancher wird bei Durchlesung des Versuchs 13 sich gewundert haben, dass ich mir so viel Mühe gegeben, eine Thatsache zu constatiren, welche sich nach gewissen Angaben von selbst zu verstehen schien. Einzelne Forscher, z. B. Ludwig in seinem Handbuche, haben ausdrücklich bemerkt, dass für das Fortbestehen der automatischen Bewegungen das Vorhandensein von sauerstoffhaltigem Blut in der Herzwandung unumgängliche Bedingung ist. Es war also vorauszusehen, dass das blutlose Herz stillstehen müsse. So einfach ist indess die Sache doch nicht zu erledigen. Wenn Ludwig und Volkmann leugnen, dass das Blut den Reiz für die Herzbewegung abgiebt, wenn sie andererseits doch das Blut als eine der nothwendigen Bedingungen für die Thätigkeit der automatischen Apparate ansehen, so heisst das wohl so viel als: Das Blut liefert das nothwendige Ernährungsmaterial für die Automaten ab. Die automatischen Organe sind fortwährend thätig. Sie brauchen viel, und giebt man ihnen statt Blut Wasser, so kündigen sie den Dienst auf und stehen still. Aber wie stimmt hiermit der Tetanus des Ventrikels? Wie kommt es, dass dieselben Automaten auch ohne Blut eine minutenlange Contraktion bewirken können, wenn sie nur energisch gereizt werden? Das Material, um eine kräftige Contraktion zu Stande zu bringen, muss also auch nach Entfernung

des Bluts vorhanden sein, aber die Quelle der rhythmischen Bewegung fehlt. — Wir kommen später noch auf diese Sachen zurück. Einstweilen entnehmen wir aus Versuch 13 das Ergebniss: Das mit Wasser injicirte Herz ist ausser Stande, rhythmisch zu pulsiren, und zieht sich nur noch örtlich auf stärkere Reize zusammen.

Es könnte sich die Vermuthung aufdrängen, dass das diffundirende Wasser bald die zarten nervösen Gewebe vernichte. Dem ist jedoch nicht so. Wenigstens sind dieselben einer vollständigen Erfrischung fähig. Injicirt man etwa zehn Minuten nach der Wasserinjection frisches Blut auf demselben Wege ins Herz, so fängt es nach einiger Zeit wiederum von selbst an zu pulsiren.

Ich hatte bemerkt, dass das blutlose Herz sich, auch wenn es an der Luft lange Zeit liegen bleibt, nie mehr zu rhythmischen Bewegungen bringen lässt. Die Luft kann also für sich selbst nicht als ausreichender Reiz auf die Bewegungscentren wirken. Es bedarf dazu der Vermittlung des Bluts.

Nach diesen Versuchen wird es wahrscheinlich, dass durch das Blut nicht blos der Reiz, sondern auch die Fähigkeit zur rhythmischen Bewegung dem Herzen zu Theil wird. Man fragt: Welcher Bestandtheil des Herzens ist hierbei wesentlich? Dass der Fibringehalt des Blutes ohne Bedeutung sei, war nach Dieffenbach's und Bischoff's Transfusionsversuchen vorauszusehen. Berechtigter war die Aufgabe, zu ermitteln, ob die Blutkörperchen einen nothwendigen Bestandtheil bilden müssen.

15. Einem genau so wie in 13. vorbereiteten Frosch injicirte ich frisches von Blutkörperchen freies Froschblutserum. Wie bei 14. zog sich der Ventrikel in vorübergehendem sehr gleichmässigen Tetanus zusammen. Die Vorhöfe und Venen pulsirten fort. Bei Nachlass des Tetanus schloss sich ihnen der Ventrikel normaler Weise in seinen Bewegungen an. Kurz der Versuch verlief genau so wie ein wohlgelungener Blutinjectionsversuch. Der Tetanus ist ein sehr ausgebildeter, weil hier nie Blutgerinnsel störend wirken. Auch nach Injection von Kaninchenblutserum und Schweineblutserum, sofern solches frisch war, dauerten die Pulsationen in gewohnter Weise über eine Stunde fort.

16. Dagegen stand das Herz ganz wie nach der Injection von Wasser für immer still, wenn ich Serum zur Injection verwandte, welches bereits zwei Tage gestanden und zu faulen begonnen hatte.

Resultat dieser Versuche ist: Frisches Blutserum verschiedener Thiere in beschriebener Weise injicirt reicht hin, um die Bewegungen des Froschherzens längere Zeit zu unterhalten. Weitere Vesuche habe ich nicht gemacht. Es wäre wünschenswerth, den Einfluss der bekannten Gasarten in Eiweisslösung oder Serum diffundirt und injicirt zu beobachten. Solche Versuche, bei denen natürlich der Einfluss der atmosphärischen Luft ausgeschlossen bleiben müsste, werden wahrscheinlich werthvollere Resultate geben als die von Tiedemann und Castell über das Verhalten des ausgeschnittenen Herzens in verschiedenen Gasarten. Muthmaasslich wird wohl der in Eiweisslösung diffundirte Sauerstoff den Reiz für die normale Herzbewegung abgeben.

Wie ich bereits früher nachwies, empfiehlt sich die Annahme, dass bei der normalen Herzbewegung der hypothetische Reiz zu derselben hauptsächlich in der Gegend des Sinus und der Hohlvenen zur Geltung kommt. Die Contraction der übrigen Herztheile wickelt sich, sobald sich einmal der Sinus zusammengezogen, nach einem vorgeschriebenen Gesetz ab. Es war hiernach von Interesse zuzusehen, wie sich die Theile in der Gegend des Sinus, die also gleichsam das Centrum der Herzbewegung darstellen, verhalten, wenn man sie allein den eben beschriebenen Versuchen unterwirft.

Ich sprach oben darüber, dass es sehr schwierig ist, durch Wischen und ähnliche Handgriffe den dickwandigen Herztheilen das Blut zu entziehen und dass deshalb, wie Schiff zugiebt*), dergleichen Versuche von keinem constanten Erfolge sind. Hat man es mit dem Sinus und den Hohlvenen allein zu thun, so sind solche Versuche nicht ohne Werth.

17. Ich tödte einen Frosch durch Zerstörung von Hirn und Rückenmark, lege das Herz bloss und schneide es mit einem schnellen, die Vorhöfe nahe der Sinusgrenze trennenden Schnitte aus. Das abgeschnittene Herzstück bleibt in Ruhe. Es kommt nie mehr zu Pulsationen, wenn es sofort unter Oel gebracht wird. Dagegen klopft der im Körper befindliche Rest des Herzens und die Hohlvenen regelmässig weiter. Nachdem das Thier sich ein wenig ausgeblutet hat, reinige ich vorsichtig das Operationsfeld. Man überblickt das Innere des Sinus, in den das

*) Archiv für physiologische Heilkunde 1850, S. 35.

Blut fort und fort theils durch die elastische Contraction der Gefässe, theils nach dem Gesetz der Schwere hineingefördert wird. Jetzt lege ich ein passend geformtes, weiches, gut ausgedrücktes Schwämmchen auf die noch pulsirenden Theile und presse es schonend mit den Fingern zusammen. So wie ich mit dem Fingerdruck nachlasse, saugt das sich wieder ausdehnende Schwämmchen sämmtliche Flüssigkeit aus dem geöffneten Sinus auf. Nach Entfernung des Schwämmchens sieht man den nunmehr blutlosen Rest des Herzens und die Hohlvenen stillstehn. Schneidet man jetzt den Sinus mit den Hohlvenenenden heraus, so bleibt er im Stillstande. Lässt man ihn im Thierkörper, so wird man bemerken, dass er alsbald wieder anfängt zu pulsiren, so wie die ersten Blutstropfen durch die Venen wieder zu ihm gelangen.

Auch dieser Versuch beweist also, dass blutlos gemachte Herztheile ihre Pulsationen aufgeben. Injectionen in die Hohlvenen von Wasser, frischem und altem Serum, hatten dieselben Erfolge, wie die oben am ganzen Herzen angestellten Versuche.

In meiner früheren Abhandlung theilte ich unter 10 einen Versuch mit, der seine Entstehung der Betrachtung verdankte, dass das einmal auf irgend eine Weise zur Ruhe gebrachte Herz vielleicht für immer stillstehen werde, wenn nur jeder neue Reiz, also auch der Blutreiz, abgehalten werde. Der Versuch, dies zu erreichen, bestand darin, dass ich bei einem möglichst blutleer gemachten Thierfragment unter Oel die Vagi reizte und dann das Herz ausschnitt. Das ausgeschnittene Herz blieb in der That stillstehen. Gegen diesen Versuch liess sich aber einwenden, dass er ja im Grunde sich kaum von Versuch 2 unterscheide, in welchem ich bewies, dass ein vom Sinus unter Oel fortgeschnittenes Herz für immer stillsteht; denn auch in jenem Versuch 10 konnte ich mit einem Scheerenschnitt schwerlich das Herz mit dem ganzen Sinus zusammen heraustrennen, und der am Körper verbliebene Rest des Sinus, welcher vielleicht das fragliche Bewegungscentrum enthielt, konnte später unbeachtet fortschlagen. Nur eins hätte ich, wenigstens dem gewöhnlichen Standpunkt gegenüber folgern dürfen, nämlich die Behauptung, dass die vom Vagus ausgehende Hemmung weder mit dem Ventrikel noch den Vorhöfen direct etwas zu thun hat, weil ja diese eo ipso vom Sinus abhängig sind. Da mich also jener Versuch nicht mehr befriedigte und ich gern Sicherheit darüber gewinnen wollte, ob sich auf dem betretenen

Wege vielleicht dauernder Stillstand sämmtlicher pulsirender Herztheile erzielen lasse, so stellte ich folgenden ähnlichen Versuch an*):

18. Zunächst suche ich den Frosch, welchen ich benutzen will, möglichst blutleer zu machen. Zur Anstellung des Experiments habe ich nur nöthig, das Herz, die Vagi und die Medulla oblongata zu schonen. Um diese blutleer zu machen, genügt es, alle sie umgebenden Weichtheile fortzuschneiden. Das Herz treibt dann von selbst den Rest des in ihm enthaltenen Bluts aus den geöffneten Arterien. Ich entferne, um das Herz nur kurze Zeit dem Einfluss der äusseren Luft preiszugeben, so rasch als möglich die Extremitäten und die übrigen überflüssigen Theile mit der Scheere, durchtrenne die Wirbelsäule zwischen zweitem und drittem Wirbel und durchschneide den Kopf der Quere noch dicht hinter den Augen. Es bleibt so von dem Thiere nur noch ein Stück Schädelhöhle und das oberste Ende der Wirbelsäule übrig, der vorn das Herz aufliegt, welches durch die sorgfältig geschonten Vagi mit der gleichfalls erhaltenen Medulla oblongata in Zusammenhang verblieben ist. Jetzt führe ich die Zuleitungsdrähte eines Du Bois'schen Schlittenapparats durch die Schädelöffnung zu beiden Seiten des Gehirns so tief ein, dass sie die Medulla oblongata zwischen sich fassen und lege das so zugerichtete fast völlig blutleere Präparat, um die äussere Luft abzuschliessen, in ein mit Oel gefülltes Gefäss. In dasselbe Gefäss lege ich dann ein zweites von einem anderen Frosch herrührendes schnell gefertigtes eben solches Präparat, ohne dasselbe mit dem Inductionsapparat in Verbindung zu setzen. Die unter Oel befindlichen Herzen fahren fort lebhaft und kräftig zu pulsiren. Nun lasse ich den Apparat wirken und schiebe die Rolle des secundären Stroms so weit herüber, bis das Herz, dessen zugehörige Medulla oblongata gereizt wird, vollständig still steht. Hat man die nöthige Stromstärke erreicht, so gelingt es, den Stillstand zu einem dauernden zu machen. Das eine Herz bleibt für immer in der Diastole stehn, während das andere mit allmälig nachlassender Kraft wohl gegen eine Stunde weiter pulsirt. Haben die Contractionen des nicht gereizten Herzens schon einige Zeit aufgehört, so hebe ich die Wirkung des Apparats auf. Das andere Herz, dessen Medulla oblongata bisher gereizt wurde, bleibt nunmehr auch ohne fortgesetzte Reizung in Ruhe. Das Verhalten beider Herzen zeigt uns also den wichtigen Unterschied, dass das eine unter Oel noch eine grosse Reihe von Contractionen ausführte, während das andere nach anhaltender Reizung der Vagi für immer in Ruhe versank. Bei dem letzteren wurde also durch unsern Eingriff eine sehr erhebliche Kraftäusserung vollständig vernichtet. In dieser Weise ist mir das Experiment häufig geglückt. Die Stromstärke, deren man mitunter bedarf, ist eine sehr bedeutende. Zur Stromerzeugung benutzte ich ein grosses Zinkkupferelement und ein Zinkkohlenelement. Fast regelmässig gelangen mir die Versuche an Thieren, welche vorher in niedriger Temperatur aufbewahrt waren. Auch thut man gut, Sorge zu tragen, dass das Oel, in welches man die Präparate legt, kühl

*) Dieser Versuch ist bereits in den Königsberger medicin. Jahrbüchern, 3ten Bandes 1stes Heft, als vorläufige Mittheilung veröffentlicht.

sei. — In einzelnen Fällen kam es trotz Fortdauer und Steigerung der Reizung zum Wiederauftreten von Contractionen, doch waren diese dann gewöhnlich äusserst schwach im Vergleich zu denen des nicht gereizten Herzens, so dass auch in diesen Versuchen der vernichtende Einfluss der Vagusreizung in überzeugender Weise zur Geltung kam. — Unterbricht man während eines sonst wohlgelungenen Versuchs die Wirkung des Stroms, bevor das Herz abgestorben, also vor Ablauf einer Stunde, so fängt das Herz alsbald wieder an zu pulsiren, stärker oder schwächer je nach der Zeit, welche der Versuch bereits gekostet hatte. Im Allgemeinen sind die dann auftretenden Contractionen ebenso stark wie die des nicht gereizten Herzens in derselben Zeit. Das der Vagusreizung unterworfene stillstehende Herz unterliegt also dem Absterben in ganz derselben Weise wie das fortpulsirende. Reizt man das zum Stillstande gebrachte Herz mechanisch, so macht es je nach der Intensität der Reizung eine oder mehrere Contractionen, und die Empfindlichkeit gegen diese mechanischen Eingriffe sinkt ebenfalls mit der Zeitdauer des Stillstandes. Schneidet man während des durch Vagusreizung herbeigeführten Stillstandes das Herz ab, so bleibt das abgeschnittene Herz nach wie vor in Ruhe, wie ich bereits unter No. 10. nachwies. Unterbricht man später den Strom, so fängt der Rest des Venensinus, welcher an dem Thierfragment verblieb, gewöhnlich wieder an zu pulsiren.

Vergleichen wir das Resultat dieses Versuchs mit demjenigen, das man nach der gewöhnlichen Untersuchungsmethode erhält, so müssen wir als wesentlichen Unterschied hervorheben, dass unter Oel der Stillstand ein dauernder, an der Luft ein vorübergehender ist. An der Luft bewirkt die Vagusreizung nur eine zeitweise Hemmung, unter Oel und nach Entfernung des Bluts eine wirkliche Lähmung, ja eine vollständige Vernichtung der Herzbewegungen. Demnach wird der Schluss erlaubt sein, dass lediglich der anomale Luftreiz oder das Fortbestehen der Blutbewegung jenes Wiederauftreten der Contractionen bedingt und dass es sich dabei also nicht um eine mit der Vaguswirkung an sich unmittelbar zusammenhängende Erscheinung handelt. In der That braucht man nur das Präparat aus dem Oel an die Luft zu bringen, und man wird die Contractionen bald wieder auftreten sehen, auch wenn man mit der Reizung der Medulla oblongata fortfährt.

Gelegentlich dieses Versuches ist noch zu erwähnen, dass Panum in einem Falle bei einem Hunde ebenfalls immerwährenden Herzstillstand beobachtete, als er die beiden Vagi kräftig mittelst des elektromagnetischen Apparats reizte *).

*) Siehe Schmidt's Jahrbücher 100. Bd. S. 153.

Ich habe immer von Neuem Mühe darauf verwandt, recht viele Versuchsformen zu ersinnen, die das Herz und Stücke desselben in ewige Ruhe versenkten. Es wird an der Zeit sein, endlich auch einmal nachzuforschen, welches denn die Umstände sind, welche dem Fortbestehen der rhythmischen Bewegungen förderlich sind und die daher so oft den Erfolg jener Versuche vereitelten. Ich will bei dieser Gelegenheit wieder an eine frühere Beobachtung anknüpfen. Herztheile, die durch Schnitt oder Ligatur vom Sinus abgetrennt wurden, stehen unter Oel für immer still. Aber die abgetrennten Stücke verhalten sich keineswegs auf gleiche Weise. Die abgeschnürten Stücke antworteten auf Reize immer nur durch eine Contraction, die abgeschnittenen meist durch mehrere, ja manche durch mehr, als mir lieb war. Die Ligaturexperimente misslangen nie, die Schnittexperimente nicht gar selten. Es kostete bei reizbaren Thieren Mühe, sich der regen Klopfgeister zu erwehren, welche auch die abgeschnittenen kleinen Stücke gern durchtobten. Woher dieser räthselhafte Unterschied? Ich vermuthete, es könnten die vermehrten Widerstände, auf welche das abgeschnürte Herzstück stösst, jene Trägheit gegen Reize bedingen; aber auch nach Entfernung der Ligatur bleibt sie meistens fortbestehen. Dass es sich hier um eine andere Ursache handelt, dafür spricht noch schlagender folgender Versuch:

19. Ich tödte einen Frosch, bringe ihn unter Oel und schneide das Herz unweit der Ventrikelgrenze schnell ab. Der abgeschnittene Ventrikel bleibt, wie bekannt, ruhig in Diastole liegen. Nach Entfernung der Leiche bringe ich einen zweiten todten Frosch in dasselbe Gefäss und schnüre bei diesem mit Hülfe des Gräfe'schen Ligaturstäbchens das Herz an derselben Stelle ab. Es bleibt auch nach Entfernung der Ligatur stehn. Nun schneide ich das Herz zwischen Ligaturmarke und Sinus durch und thue auch diese Leiche hinweg. In meinem Gefässe bleiben also nur noch die beiden ruhenden Ventrikel. Reize ich denjenigen, welcher die Ligaturmarke trägt, ziemlich stark mechanisch, so zieht er sich nur je einmal träge zusammen und presst das in ihm enthaltene Blut aus. Reize ich dagegen den andern ebenso kräftig, so pulsirt er sogleich rhythmisch, je nachdem kürzere oder längere Zeit. Trage ich nun von dem umschnürten, der sich bisher so träge verhielt, ein gutes Stück der Herzspitze ab, so wird er sich alsbald ebenso lebhaft gegen Reize verhalten, wie der abgeschnittene Ventrikel.

Bevor wir das Wesen dieses Versuchs weiter erläutern, wird es hier an der Stelle sein, auf die Bedingungen zurückzukommen,

unter welchen nach einigen Forschern, z. B. Ludwig, die rhythmischen (automatischen) Bewegungen allein möglich sein sollen. Zu diesen Bedingungen gehörte die Anwesenheit von sauerstoffhaltigem Blut in der Herzsubstanz. Diese Forderung ist einerseits eine zuweitgehende; denn wir haben gesehen, dass Blutkörperchen und Fibrin aus dem Blute wegbleiben können, und sie ist andererseits eine unzureichende; denn das abgeschnürte Herz, welches reichlich Blut enthält, steht gleichwohl still. Durch dieses Experiment 19. scheint mir demnach die Ansicht, dass das Blut im Herzen keine besondere reizende, sondern lediglich die ernährende Aufgabe erfülle, hinreichend widerlegt zu sein. Die blosse Anwesenheit von Blut bedingt nicht die rhythmischen Pulsationen. Damit rhythmische Bewegung in einiger Frequenz unter Oel möglich werde, dazu bedarf es ausser einer besonderen Beschaffenheit des die Herzsubstanz erfüllenden Saftes noch eines anderen Momentes, d. i. der freien Saftbewegung. So verstehe ich das Wesen des geschilderten Experimentes. Der abgeschnürt gewesene Ventrikel ist erst dann im Stande rhythmisch zu pulsiren, wenn ihm durch die Verwundung freie Bahn für den bis dahin stockenden flüssigen Inhalt geschafft wird. Geht er auch dadurch eines Theils seines Ernährungsmaterials verlustig, der Rest in freier Bewegung reicht hin, um die rhythmischen Bewegungen zu ermöglichen.

Wir leiten also aus dem Versuch 19 den allgemeinen Satz ab, dass Stockung der im Herzen enthaltenen Säfte die Möglichkeit der rhythmischen Bewegungen aufhebt. Diese Stockung wird nur dann eine absolut vollständige sein, wenn auch der Herzhöhleninhalt stockt, und deshalb sind auch solche vollständig abgeschnürten Herzstücke am allersichersten dem ewigen Stillstande verfallen. Daher erklärt sich die grosse Constanz der mit Stanniusschen Ligaturen gewonnenen Versuchsresultate. Je grösser das abgeschnürte Herzstück ist, desto eher ist die Möglichkeit zu einer Art Saftbewegung gegeben, und deshalb sind abgeschnürte grosse Herztheile auch eher zu rhythmischen Contractionen zu bringen.

Nachdem ich diese Erfahrungen über den die rhythmischen Contractionen hindernden Einfluss der Blutstockung gemacht hatte, legte ich mir die Frage vor, ob es sich nicht erreichen lasse,

durch künstliche Erzeugung einer erhöhten Blutstockung das ganze Herz einschliesslich der Sinus zum Stillstande zu bringen. Dass eine solche Stockung nicht dadurch schon herbeigeführt wird, dass man sämmtliche Gefässe unterbindet, liegt auf der Hand; denn eine wenn auch unvollkommene Bewegung des Herzinhalts ist auch dann noch möglich. Es schien, um die nothwendige Stockung sicher zu erzeugen, rathsam, den flüssigen Inhalt zu vermehren. Das Mittel hierzu gab mir eine Beobachtung an die Hand, welche ich beim Gebrauch des Ligaturstäbchens machte. Es war mir schon immer aufgefallen, dass das Anziehen der Schlinge mittelst dieses Instruments noch weit präcisere Resultate gab als das Knotenschürzen nach Stannius. Das hing aber folgendermaassen zusammen. Die Wirkung des Graefe'schen Schlingenziehers ist nicht damit erschöpft, dass man den Herzumfang an irgend einer Stelle im kleinsten Raume unterbringt, wie das eine geschürzte Schlinge thut, sondern das Instrument leistet mehr. Nachdem die durch die Schraube angezogene Schlinge den Herzumfang an einer Stelle völlig zusammengequetscht hat, zieht sie, wenn man mit dem Anziehen der Schraube fortfährt, diese Stelle und demnächst deren Nachbarschaft in die feine Oeffnung hinein, aus welcher die Fäden der Schlinge heraustreten. Es vollzieht sich ein ganz ähnlicher Vorgang, wie bei einer Ziehbörse, wenn man einen Ring derselben fest gegen deren Inhalt hinaufschiebt. Das Herz wird bei diesem Verfahren nicht an einer haarbreiten Linie, sondern wie mit einem breiten Bande zusammengedrückt. Der Inhalt, welchen die zusammengepresste Partie enthielt, wird nach beiden Richtungen sowohl gegen das Herz als gegen die Venen hin verschoben, und dadurch wird der abgeschnürte Theil praller gefüllt. Das Blut stockt in ihm vollständiger, und er bleibt daher mit grösserer Sicherheit in Diastole stehen, als wenn ich blos die einfache Schlingenschürzung nach Stannius vorgenommen hätte. Diese Erfahrung suchte ich bei folgendem Versuch zu verwerthen.

20. Ich bringe einen möglichst ohne Blutverlust getödteten Frosch unter Oel, lege das Herz frei, unterbinde die Aorten, durchneide sie jenseits der Ligatur, unterbinde dann jederseits die obere Hohlvene und durchschneide auch hier,

so dass die Ligaturen in Verbindung mit dem Herzen bleiben *). Dann präparire ich die untere Hohlvene, so weit es ohne Blutung thunlich, sammt Aesten frei und führe die Schlinge möglichst hoch über die Aeste hinauf. Wenn ich nun die Schraube mehr und mehr, aber recht allmälig anziehe, so wird schliesslich die Hohlvene in die Oeffnung hineingezogen und ihr Inhalt in's Herz gepresst, das sich mehr und mehr anfüllt und schliesslich still steht. Der Sicherheit wegen entferne ich die Schlinge erst nach zwei Minuten mit aller Vorsicht. Das Herz bleibt auch nach Entfernung der Schlinge stehen. — An die Luft gebracht pulsirt es alsbald von Neuem. Auf diesem Wege habe ich Herzen zum Stillstande gebracht, die auch den Sinus vollständig und unverletzt enthielten.

Wie so häufig treffen auch hier die Extreme in der Wirkung zusammen. Das blutlose und das blutüberfüllte Herz, beide stehen für immer still.

Theoretische Betrachtungen.

An diese locker aneinander gereihten Versuche knüpfe ich eine theoretische Besprechung, in der ich die bereits in der Darstellung der Versuche eingestreuten Betrachtungen theils zusammenfassen, theils erweitern möchte.

Gestützt auf die ermittelten Thatsachen können wir sicher behaupten, dass rhythmische (automatische) Herzbewegungen nur dann zu Stande kommen können, wenn die Gefässräume des Herzens eine Flüssigkeit bergen, welche eine bestimmte allerdings nicht näher bekannte chemische Zusammensetzung besitzt. Die Nothwendigkeit dieser so allgemein gestellten Bedingung wird gewiss allgemein zugegeben werden. Es wird aber nicht überflüssig sein, auf den Kernpunkt unserer Frage wiederum zurückzukommen, ob nämlich die Berechtigung vorliegt, innerhalb dieser unabweislichen Bedingung für die Herzbewegung (dem flüssigen Gefässinhalt) ein Etwas aufzufinden, welches mit dem Worte Reiz bezeichnet werden muss.

Zwischen Bedingung einer Bewegung und Reiz überall scharf zu unterscheiden, wird gewiss Schwierigkeiten haben. Was unseren

*) Die von mir in meiner früheren Abhandlung gelegentlich des Versuchs 9. nach Unterbindung der Aorten beschriebenen Unregelmässigkeiten der Herzbewegung sind bereits von Schiff (Archiv für physiolog. Heilkunde 1850) erwähnt worden. Ueberhaupt ist der betreffende Aufsatz von Schiff reich an gedankenvollen Versuchen und Beobachtungen, welche in unverdiente Vergessenheit gerathen sind.

Fall betrifft, so glaube ich den Nachweis führen zu können, dass eine bestimmte Herzflüssigkeit, z. B. Blut von einem gewissen Gasgehalt im eigentlichen Sinne wie ein Reiz wirken kann, das ist wie ein Moment, das eine Bewegung auslöst, zu der die Bedingungen schon gegeben waren, ein Moment, das durch andere heterogene Reize ersetzt werden kann.

Das in den Gefässräumen des Herzens enthaltene Blut ist hiernach einmal als Bedingung für die Herzbewegung aufzufassen, insofern es das Ernährungsmaterial für Muskeln und Nerven abgiebt und zweitens als Reiz, insofern es bei einer bestimmten Zusammensetzung gleichzeitig die Ganglien erregt. An und für sich kann es nicht auffallen, dass eine scheinbar so harmlose Flüssigkeit, wie das Blut, im Stande sein soll, als Reiz auf die Ganglien zu wirken. Je nach ihren Zwecken hat die Natur die verschiedenen Nervenapparate so auszustatten gewusst, dass sie auf die verschiedensten Qualitäten von Reizen Bewegung auslösen. Reichen die Aetherschwingungen des Lichtreizes hin, Muskelbewegung hervorzurufen, wie sollte nicht eine Einrichtung zu denken sein, vermöge deren Nervenelemente auf einen gewissen Blutreiz reagiren?

Sehen wir uns die beschriebenen Versuche näher durch, ob wir unter ihnen einige entdecken, welche uns möglichst sicher zu dem gewünschten Nachweise verhelfen, dass Blut von einer gewissen Beschaffenheit nicht bloss wie Ernährungssaft, sondern auch wie ein Bewegungsreiz wirkt. Es wird am besten sein, zuerst auf die Ligaturversuche zurückzugreifen. Man lege an zwei Herzen unter Oel Ligaturen um die Vorhöfe an. Beide Herzen stehen still. Man betupfe das eine in gewissen Zeiträumen zehnmal mit der Sonde. Es wird jedesmal eine, im Ganzen zehn Pulsationen machen und dann nach wie vor stehen bleiben. Jetzt bringe man das andere Herz eine gewisse durch verschiedene Versuche auszuprobirende Zeit an die Luft, und es wird auch seine zehn Pulsationen machen. Natürlich wird man es schon vor der zehnten Pulsation wieder unter Oel bringen müssen, wenn man nicht zu viel Pulse erhalten will. Man wird mir zugeben, dass in beiden Herzen die Bedingungen vorlagen, welche das Pulsiren an sich ermöglichen. Beide hätten auf jeden Reiz durch Contraktion geantwortet. Bei

dem einen habe ich zehn Pulse durch mechanischen Reiz, bei dem anderen durch Luftreiz, d. h. durch Veränderung des Gasgehalts im Blute bewirkt. Man wird daher behaupten dürfen, dass das Blut in Folge von Gasaustausch mit der Atmosphäre die Eigenschaft als Bewegungsreiz erhalten hat. Ich sehe aber noch folgendem Vorwurf entgegen: Zugegeben, wird man mir sagen, dass Deine Experimente für Vorhof und Ventrikel beweisend sind und dass diese Herztheile unter Umständen zu träge sind, sich zusammenzuziehen, wenn sie es an sich recht gut vermöchten; aber Du hast ja selbst bewiesen, dass diese Theile vom Sinus abhängig sind. Der Sinus ist der wahre Automat. Wenn diesem nur überhaupt die Möglichkeit gegeben ist, sich zusammenzuziehen, dann benutzt er sie auch und nimmt die übrigen trägen Herztheile ins Schlepptau. Ich bekenne gern, dass es schwierig ist, für den Sinus in so schlagender Weise wie für die übrigen Herztheile darzuthun, dass die Fähigkeit und das Handeln für die ihm übertragene hohe Aufgabe auch bei ihm nicht eins sind, sondern dass auch er schon im Besitz des Vermögens doch noch eines Anstosses, eines Reizes bedarf, um seine Schuldigkeit zu thun. Man erinnere sich des Versuchs 18. Mittelst besonderer Vorkehrungen hatte ich es erreicht, das Herz durch Vagusreizung zum ewigen Stillstande zu bringen. Reizt man das Herz mechanisch während dieses Stillstandes, so zieht es sich je einmal zusammen. Das Herz hat also während der Vaguswirkung nicht an sich die Fähigkeit verloren, sich zu contrahiren. Bringt man das Herz während der Vagusreizung an die Luft, so wird es sich gleichfalls contrahiren. Der durch das Blut vermittelte Luftreiz wirkt also auch hier genau so wie der mechanische Reiz. Er weckt Kraftäusserungen, deren Bedingungen zuvor gegeben waren.

Die nährende und die reizende Einwirkung des Bluts fallen demnach nicht unbedingt zusammen. Das Blut wirkt nur dann als Reiz, wenn es einen gewissen Gasgehalt besitzt. Während des ganzen Lebens pulsirt das Herz. Das lebende Blut wird also jenen erforderlichen Gasgehalt haben, durch welchen es reizungsfähig wird. Der Athmungsprozess sorgt dafür, dass diese reizende Eigenschaft des Blutes während des Lebens stets aufgefrischt wird. Stockt

die Athmung, so verändert sich das Blut bald in der Weise, dass es seine Reizfähigkeit verliert. Das Herz steht dann still. Es kann wieder von Neuem zu Pulsationen gebracht werden, sobald dem Blute durch künstliche Athmung u. dergl. die reizende Eigenschaft wieder verliehen wird. So erkläre ich mir eine Beobachtung, die mir häufig aufgestossen ist, und welche ich schon bei Haller finde. Haller (elementa, T. I. p. 467) sagt: „Cor irritatur ab externo aëris frigidi tactu. Inde fit, ut animali, cui nullus in corde pulsus superest, pectus apertum cordi motum reddat.“ So oft ich in meinen Behältern einen Frosch fand, der im Verlauf der letzten 24 Stunden eines natürlichen Todes verstorben war, konnte ich diese Angabe bestätigen. Legt man bei einem solchen Thiere das vollkommen stillstehende Herz bloss und lässt die Leiche an der Luft liegen, so wird das Herz nach einiger Zeit regelmässig wieder seine Pulsationen anheben, und man kann dann dasselbe recht gut zu allerlei Versuchen verwerthen. Das mit der äusseren Luft in Berührung gebrachte Herz schlägt von Neuem, weil das in ihm enthaltene Blut durch den Gasaustausch mit der Atmosphäre seine reizende Eigenschaft wieder erhielt.

Ich habe immer die unbestimmten Ausdrücke „gewisser Gasgehalt des Bluts“ u. dergl. gewählt, weil noch keine Versuche vorliegen, welche uns Genaueres darüber darböten, welche Gase es denn sind, die dem Blute jene reizende Eigenschaft geben. Nach Tiedemann's und Castell's Versuchen lässt sich indess mit der grössten Wahrscheinlichkeit annehmen, dass der Sauerstoff und die Kohlensäure dabei die wesentlichen Rollen natürlich von entgegengesetzter Bedeutung spielen.

Wenn ich mit solcher Entschiedenheit darzuthun suche, dass die Herzbewegung aufzufassen ist als Bewegung in Folge von Blutreiz, und wenn ich die bisher geltende Ansicht von der automatischen Bewegung bekämpfe, so handelt es sich da nicht um blosse theoretische Haarspalterei; denn die scharfe Entscheidung ist auch deshalb wichtig, weil beide Ansichten zu sehr verschiedenen Consequenzen führen können. Nimmt man an, dass in den Ganglien sich unter dem ernährenden Einfluss des Blutes automatisch bewegende Kräfte entwickeln, so muss man folgern, dass diese auto-

matisch entwickelten Kräfte sich anhäufen, sobald das Herz aus irgend einem Anlass stillsteht, welcher weder die Existenz der Ganglien noch deren Ernährung antastet. Diese nothwendige Consequenz ist denn auch gezogen worden. Während des durch Reizung der Vagi hervorgerufenen Herzstillstandes sollen sich die bewegenden Kräfte gleichsam aufspeichern und schliesslich mit überströmender Kraftfülle zur Geltung kommen. Wie der Versuch 18 lehrte, steht diese Vorstellung von der Aufstapelung der bewegenden automatischen Kräfte während des Herzstillstandes in Widerspruch mit den Thatsachen. Man kann beweisen, dass das Herz während des Vagusstillstandes dem Absterben ebenso unterworfen ist wie das thätige Herz. Prüfen wir die andere Auffassung, dass die Herzbewegung eine Reizbewegung, so haben weder der Versuch 18 noch die anderen Thatsachen nach ihr betrachtet etwas Ungewöhnliches. Der Herzmuskel verhält sich wie jeder andere Muskel. Sofern er überhaupt contractionsfähig, wird er sich nur dann zusammenziehen, wenn er gereizt wird. Er bleibt in Ruhe, sobald der Reiz ausbleibt. Ist der Muskel während dieser Ruhe Schädlichkeiten ausgesetzt, befindet er sich unter Oel, leidet die Ernährung u. s. w., so wird er seine Contractionsfähigkeit allmälig einbüssen, auch ohne dass er durch Anstrengung ermüdet wäre. Es werden also Kraftäusserungen vollständig verloren gehen, die man durch zeitige Reizung des Herzens hätte erhalten können. Echte automatische Bewegungen müssen schliesslich sich kundgeben, so wie das Material zu ihnen vorhanden ist. Reizbewegungen bleiben bei reichlichem Material aus, so lange der Reiz fehlt. Welcher von beiden Consequenzen sich allein die Thatsachen fügen, leuchtet ein.

Die Ursache der normalen Herzbewegung ist der Blutreiz. Die Bewegung beginnt von der Gegend des Sinus aus. Erinnert man sich der Durchschneidungs- und Ligatur-Versuche, so könnte man auf die Vermuthung kommen, dass dort das unabänderliche nervöse Centrum für die gesammte Herzbewegung gelegen sei. Je länger ich aber mich mit Herzversuchen beschäftigt habe, desto fester ist bei mir die Ueberzeugung geworden, dass die Ganglien der Gegend des Sinus keine wesentlich andere Bedeutung haben,

wie die anderen Herzganglien. Sie führen bei der normalen Herzbewegung die Contraction an, aber sie sind keineswegs die nothwendigen Centren, von denen diese Bewegung ausgehen müsste. Vernichtet man sie, sorgt aber übrigens dafür, dass der Kreislauf nicht stocke, so wird man nach einem gewissen Stillstande immer Wiederkehr der Bewegungen beobachten, wobei sich die dem Sinus zunächst gelegene Stelle zum Centrum erhebt. Unterbindet man z. B. die untere Hohlvene an ihrer Mündung so, dass man den grössten Theil des Sinus mit in die Ligatur fasst, so steht das Herz allerdings für einige Zeit still, schlägt dann aber mit verlangsamtem Tempo weiter. Ebenso wenig vermochte ich durch galvanokaustische Zerstörung der betreffenden Gegend nach Eckhard mehr als vorübergehenden Stillstand zu erzeugen. Die Fähigkeit, durch den Reiz des Bluts zu Contractionen gebracht zu werden, ist offenbar über das ganze Herz verbreitet. Nur ist ein Theil, je näher er dem Sinus liegt, als desto reizempfänglicher zu betrachten. Vielleicht hängt es damit zusammen, dass Herzabschnitte, die gezwungen werden, selbstständig zu pulsiren, ceteris paribus in desto langsamerem Tempo schlagen, je ferner sie dem Sinus liegen.

Die Herzbewegung beginnt also nur deshalb vom Sinus, weil hier die für den Blutreiz empfänglichste Stelle ist. Wie erklären wir nun den regelmässigen Ablauf der gesammten Herzbewegung? Die Annahme, dass ein Herztheil nach dem anderen durch den Blutreiz erregt werde, reicht nicht hin, um alle Erscheinungen zu erklären. Man sieht nicht ab, aus welchem Grunde die Herzcontraction so constant in demselben gesetzmässigen Ablauf vor sich geht, wenn jeder einzelne Herztheil für sich nur durch den Blutreiz zur Contraction gebracht werden sollte. Ferner würde es dann ganz dunkel bleiben, weshalb das Herz für längere Zeit stillsteht, sobald der die Contraction beginnende Theil zerstört wird. Um den regelmässigen Ablauf der Herzbewegung zu erklären, bedürfen wir, wie schon öfter angedeutet, nach dem Vorgange von Volkmann der Zuhilfenahme von Nervenverbindungen. Contraction irgend eines Herztheils wirkt an und für sich wie ein Reiz auf den zunächst gelegenen Abschnitt. Contrahirte sich der Sinus nebst

Hohlvenen, so wird sich in ablaufender Kette durch Fortpflanzung der Reizung auf dem Wege der Nervenverbindung ein Abschnitt nach dem anderen contrahiren. Der Blutreiz als Bewegungserreger kommt also nur an einer Stelle zur Geltung; und von dort aus wickelt sich die übrige Herzbewegung nach Gesetzen ab, die in der nervösen Verbindung der einzelnen Theile unter einander begründet sind. Die führende Herzstelle, welche sich in Folge des Blutreizes contrahirt, wird man also gewissermaassen allerdings wie ein Centrum der Bewegung ansehen können; doch ist dieses eben kein unvermeidliches. Es kann durch andere Herztheile ersetzt werden.

Die Erscheinungen an losgetrennten Herzen und Herzstücken erklären sich unter obigen Annahmen leicht. Jedes losgetrennte grössere Herzstück ist an sich im Stande, automatisch, d. h. durch den Blutreiz angeregt, zu pulsiren; denn seine Ganglien sind gegen Blutreiz empfänglich. Durch den Akt der Abtrennung werden diese Herzstücke aber häufig unter Umstände gebracht, welche das Weiterpulsiren theils aufhalten, theils verhindern können. Auch unter günstigen Verhältnissen bleibt das abgetrennte Stück meist eine Weile ruhig liegen, weil es der gewohnheitsmässigen Anregung vom Sinus her plötzlich entbehrt. Der Blutreiz, sofern solcher noch nach der Lostrennung wirksam werden kann, muss sich gleichsam ein neues Centrum in dem abgetrennten Stück suchen, welches nunmehr die Führung übernimmt. Dazu bedarf es der Zeit. Die im abgetrennten Stück verbliebene Blutmenge wird aber weit schwieriger als Reiz wirken können, weil sie nach der Lostrennung nicht mehr in Bewegung ist. So lange das Herz in Zusammenhang mit dem übrigen Körper ist und der Kreislauf fortdauert, kommen immer neue Bluttheilchen mit den Ganglien in Berührung. Das Blut wird dann naturgemäss viel leichter reizend wirken, als wenn es stillsteht. Wird das abgetrennte Herzstück an die Luft gebracht, so wird es über kurz oder lang doch pulsiren; denn der Nachtheil der fehlenden Bluterneuerung wird dann reichlich dadurch wieder gut gemacht, dass der erhaltene Blutrest mit der Luft in lebhaften Gasaustausch tritt und nun viel stärker reizend wirkt als das Blut im Thierleibe. Unter Oel werden abgetrennte Herzstücke

nur schwer längere Zeit pulsiren, weil die Blutmenge dann weder erneuert wird, noch respiriren kann. Am ungünstigsten gestaltet sich der Zustand für unter Oel abgeschnürte Herzstücke. Bei diesen kann wegen der durch die Ligatur herbeigeführten Blutstockung nicht einmal das Restchen von Blut, welches dem Herzen verblieben ist, ausgenutzt werden, weil es keiner hinreichenden Bewegung fähig ist. Besser daran sind unter Oel abgeschnittene Herzstücke. Sind diese einmal in Bewegung gebracht, so können sie einige Zeit noch pulsiren, so lange nämlich, als der hin- und hergetriebene Blutrest, welcher sich noch in einer wenn auch höchst dürftigen Circulation befindet, irgend welche reizende Kraft hat.

Ich habe die Annahme gemacht, dass die verschiedenen Herztheile nicht gleich empfänglich gegen den Blutreiz sind. Worin der Grund für diese Abstufung der Reizempfänglichkeit bei den einzelnen Herztheilen zu suchen, ist nicht anzugeben. Vielleicht hängt sie mit der Zahl der Ganglien zusammen. Auffallend bleibt es, dass gegen äussere Reize, Stiche u. dergl., der Ventrikel sich empfindlicher verhält, als die Vorhöfe. Eher lässt es sich möglicher Weise erklären, weshalb gewisse Herztheile am längsten schlagen. Bei Säugethieren schlägt der rechte Vorhof am längsten. Bekanntlich treten die kleinen Fleischvenen dieses Herztheils nicht in die grossen Kranzvenen, sondern sie münden direkt durch viele Foramina Tebesii in den rechten Vorhof. Die Wandmasse des rechten Vorhofs kann man ansehen wie einen löcherigen Schwamm, dessen Oeffnungen an einen beständigen Blutbehälter grenzen. Bei der Systole giebt sie ihr Blut an den Vorhof ab. Bei der Diastole sollte von Rechts wegen aus den Kranzarterien Blut nachströmen. Wenn in diesen keine Blutbewegung mehr Statt hat, so muss der Vorhof sehen, wo er auf dem kürzesten Wege Saft herbekommt. Der Inhalt des Vorhofs wird durch die offenen Venenmündungen regurgitiren. So wird sich eine wenn auch höchst unvollkommene Art von Kreislauf noch erhalten, wenn das Blut im übrigen Herzen längst stockt und die Reizbarkeit sowohl wie die Reizung werden länger andauern können.

Wir gelangen jetzt noch zu einer Frage, welche zu den schwierigsten der Herzphysiologie gehört, zur Frage nach den Ursachen

des Rhythmus der Herzbewegung. Die Ursache des Rhythmus ist so dunkel, dass man sie gegenwärtig fast allgemein unerklärt gelassen hat. Man begnügt sich mit der Angabe, es sei nun einmal den Herzganglien eigenthümlich, rhythmische Contractionen anzuregen. Es scheint mir nun einigermassen bedrohlich, den Herzganglien eine Eigenthümlichkeit nach der anderen aufzubürden, zumal wenn uns diese statuirte Eigenthümlichkeit sogar gewissen Thatsachen gegenüber rathlos lässt. Wie erklärt sich die Möglichkeit eines Tetanus, wenn die Ganglien nur rhythmisch thätig sein sollen? Vielleicht ist es besser, einen nicht ganz unmöglichen Erklärungsversuch zu wagen, als schlechthin die Sache unerklärt zu lassen. Man beachte den Umstand, dass das Herz einen Muskel darstellt, welcher bei seiner Contraction jedesmal sein eigenes Centralorgan in eine sehr eigenthümliche Lage versetzt, ein Umstand, der sich bei keinem Skeletmuskel vorfindet, und der recht wohl den Schlüssel zur Erklärung des Rhythmus geben könnte. Die Ganglien werden bei jeder Contraction blutlos. Giebt das Blut den Reiz ab für die Bewegung, so wird diese aufhören können, wenn der Reiz entfernt wird, und dann wieder auftreten, wenn der Reiz wiederkehrt, wie das bei jedesmaliger Diastole geschieht.

Aehnliche Erklärungsversuche sind bereits vor Haller's Zeit gemacht, aber sie fanden keine dauernde Beachtung, weil sie, so lange man die Herzganglien und ihre centrale Natur nicht kannte, unhaltbar erscheinen mussten. In Haller's Elementa T. I. S. 498 finde ich folgende Stelle: Eodem fere tempore Raymundus Vieussens cordis vim deduxit ab unita actione spirituum animalium et arteriarum coronariarum, uti in universum musculos a coniunctis sanguinis et spirituum viribus cieri persuadebatur. Addebat, in ventriculorum cordis systole a contractis fibris arteriarum quidem coronariarum sanguinem expelli nervosque a fibris tensionem molientibus comprimi, ita carnes ventriculorum utraque causa sui motus destitutas laxari et sanguinem ex vicinis auriculis in quietos ventriculos urgeri. Sed vicissim, demta nunc causa arterias premente nervosque ventriculorum, in cor nunc emollitum redire per coronarias arterias sanguinem inque nervos spiritum, ita novam contractionem nasci.

Zum Schluss stelle ich die wichtigsten Punkte der von mir versuchten Hypothese zusammen.

1. Die pulsirenden Herztheile des Frosches bilden zusammen ein System kleiner selbstständiger Apparate, deren jeder ein aus Ganglien bestehendes Centralorgan besitzt.

2. Diese kleinen Centralheerde können durch Reize der verschiedensten Art in Erregungszustand versetzt werden; und dieser Erregungszustand tritt je nach seiner Intensität durch kürzere oder länger dauernde Contraction des dem betreffenden Centralorgan unterworfenen Muskelapparats in die Erscheinung.

3. Zu diesen Reizen gehört unter anderen Blut von einem gewissen Gasgehalt.

4. Plötzliche Contraction irgend einer Herzstelle wirkt wie ein leichter Reiz auf die benachbarten, so dass, wenn eine Herzstelle gereizt wurde und sich contrahirte, die Zusammenziehung der übrigen sich wie eine peristaltische Bewegung nach Gesetzen abwickelt, die in der Nervenverbindung der Ganglien begründet sind. Jede chronische Contraction wirkt demgemäss nur bei ihrem Auftreten als einmaliger Reiz auf die übrigen Herztheile.

5. Die verschiedenen Herztheile sind nicht gleich empfänglich für den Blutreiz. Je näher ein Theil den Hohlvenen, desto grösser ist im Allgemeinen seine Reizbarkeit.

6. Die normale Herzcontraction geht nach dem Vorstehenden in der Weise von Statten, dass der reizempfänglichste Herztheil, d. i. Hohlvenen und Sinus, durch den Blutreiz angeregt, die Systole beginnt und die übrigen Herztheile mit Hilfe der nervösen Verbindungen zur Fortentwicklung der Contraction veranlasst.

7. Der Rhythmus der normalen Herzbewegung hat vielleicht darin seinen Grund, dass der Blutreiz, sobald er intensiv genug geworden, die Ganglien zur Thätigkeit anzuregen, durch die jedesmalige Systole von den Ganglien entfernt wird. Wie der Reiz also ein rhythmischer, so die Reaktion.

An obige Mittheilungen schliesse ich einige Worte über die Beziehung der N. vagi zur Herzthätigkeit.

Werden die Vagi gereizt, so steht das Herz bekanntlich in Diastole still. Reizt man während dieses diastolischen Stillstandes das Herz selbst örtlich und energisch, so antwortet es, so lange die Vagusreizung noch frisch ist, jedesmal nur mit einer einzigen Contraction. Das durch Vagusreizung zum Stillstande gebrachte Herz verhält sich also gegen Reize ganz genau so, wie das abgeschnürte Herz. Um so erklärlicher war die Annahme, dass die Ligatur eben nur eine Form der Vagusreizung darstelle. Schon in meiner früheren Arbeit habe ich nachzuweisen gesucht, dass diese Annahme gleichwohl nicht statthaft ist. Es wird aber vielleicht möglich sein, diese so augenfällige Aehnlichkeit des Verhaltens in einer anderen Richtung für das Verständniss der Erscheinungen zu verwerthen. Die Uebereinstimmung zwischen den Erscheinungen beider Zustände ist so gross, dass man auf die Vermuthung kommt, auch das Wesen beider Zustände müsse in gewissem Grade übereinstimmen. Wesentlich bei dem Stillstande durch die Ligatur war die Stockung der Saftbewegung in der Herzwandung. Kann nun nicht auch den Erscheinungen des Vagus-Stillstandes eine solche Stockung zu Grunde liegen? Dass die Stockung der Blutbewegung in der Herzwand das Verhalten des abgeschnürten Herzens bedinge, bewiesen wir durch Versuch 19. Nach Abtragung der Herzspitze, nachdem also der stockenden Säftemasse ein künstlicher Abfluss geschaffen, erhielt der abgeschnittene Ventrikel wieder die Fähigkeit zurück, rhythmisch zu pulsiren. Es wird der Mühe werth sein, dieser Probe auch das durch Vagusreizung zum Stillstande gebrachte Herz zu unterziehen, wie ich das in folgendem Versuch gethan habe.

21. Die Zurichtung des Präparats ist ganz ähnlich wie in Versuch 18. Nur braucht man nicht so ängstlich auf Ausblutung bedacht zu sein. Das Präparat wird unter Oel gebracht, nachdem die Elektroden zu beiden Seiten der Medulla oblongata eingeführt worden sind. Lässt man jetzt die mässig intensiven intermittirenden Ströme in Wirksamkeit treten, so steht das Herz in Diastole still. Betupft man das Herz energisch mit einer Sonde und ähnlich, so zieht es sich immer nur einmal zusammen. Die Leitung wird unterbrochen. Das Herz pulsirt wieder. Nach Herstellung der Leitung steht es wieder still. Jetzt schneide ich mit scharfer Scheere die unteren zwei Drittel des Ventrikels fort und reize das übriggebliebene oberste Drittel ähnlich wie früher mit der Sonde. Nunmehr antwortet dies Stück mit rhythmischen Pulsationen, die je nach der Stärke des

Reizes längere oder kürzere Zeit andauern. Die Vorhöfe betheiligen sich nicht an diesen rhythmischen Bewegungen. Unterbricht man wieder die Leitung, so schlägt das ganze Herz von Neuem. Auch dann pulsirt häufig die gereizte Ventrikelzone nach anderem Tempo wie das übrige Herz. Erst allmälig schliessen sich die Pulsationen des Ventrikelrestes der übrigen Herzpulsation an. Sobald die Pulsation wieder eine regelmässige geworden, gehorcht auch das ganze Herz wieder der Vaguswirkung, und ich kann den Versuch mit demselben Erfolge wiederholen.

Der Versuch lehrt, dass die angestellte Probe uns nur einen Beweis mehr geliefert hat dafür, wie überraschend die Aehnlichkeit zwischen den beiden verglichenen Zuständen ist. Danach darf man die Möglichkeit näher ins Auge fassen, ob in der That bei der Vagusreizung das Bestehen einer Blutstockung denkbar ist. Es wird glücklicher Weise nicht nöthig sein, diese Möglichkeit durch Erfindung einer neuen Hypothese zu schaffen. Wir haben bereits eine Hypothese, welche die Annahme der von uns postulirten Blutstockung in sich schliesst, das ist die Hypothese von Brown-Séquard. Dieser behauptet, der Vagus sei Gefässnerv des Herzens. Wird er gereizt, so verengern sich die contractilen Herzgefässe. Erreicht diese Verengerung einen hohen Grad, so muss der Blutlauf in den Capillaren offenbar so träge werden, dass er einer völligen Stockung ziemlich nahe kommt. Diese Hypothese würde demnach unsere Ansprüche zufriedenstellen. Es fehlt nur noch der Nachweis, dass die Thatsache, der Vagus sei Gefässnerv, wirklich richtig ist. Ein solcher Nachweis ist noch nicht geliefert. Dass während des Vagusstillstandes die Herzgefässe enger werden, ist unzweifelhaft *); aber es bleibt fraglich, ob dieses Engerwerden wirklich eine muskuläre Zusammenschnürung, oder ob es bloss eine passive Contraction darstellt, welche dadurch zu Stande kommt, dass bei anhaltender Diastole die vis a tergo mehr und mehr nachlässt.

Bei dem mir zu Gebote stehenden Experimentirobject, dem Frosche, habe ich diese Frage nicht zu lösen vermocht. Die einzigen Herzgefässe **), welche sich mit blossem Auge oder der Lupe

*) S. Panum a. a. O.

**) Im Ventrikel des Frosches sollen überhaupt keine eigentlichen Gefässe existiren. Man wird aber annehmen müssen, dass auch er eine bestimmte intraparietale Blutbewegung hat. Ob diese durch Capillaren, oder durch cavernöse Räume vermittelt wird, ist für unsere Versuche gleichgültig.

beim Frosche sehen lassen, sind einige Venen namentlich die, welche über den Bulbus hinziehen. Während des Vagusstillstandes fallen diese Venen in der That zusammen, aber sicher nur passiv; denn ruft man bei fortdauernder Vagusreizung künstlich Contractionen hervor, so füllen sich die Venen alsbald wieder stärker. Hoffentlich wird sich bei grösseren Thieren, zumal grossen Amphibien, eine Entscheidung treffen lassen.

Die Brown-Séquard'sche Hypothese hätte viel für sich. Sie gäbe eine wirkliche Erklärung der Vaguswirkung; denn sie handelt nur von bereits anderweitig bekannten Grössen. Alle übrigen Hypothesen erscheinen mir entweder an sich ungereimt oder sie zwingen uns eigens für diesen Fall erfundene Grössen auf. Solche Hypothesen sind in Wirklichkeit keine Erklärungen, sondern sie enthalten nur das Schema einer solchen. Hierhin gehört die Theorie von den Hemmungsnerven. Den Vagus als Hemmungsnerven zu taufen und ihm schlechthin eine eigene specifische Energie anzuweisen, eine solche Erklärung bleibt uns immer noch übrig, wenn alle anderen Versuche fehlschlagen; denn diese Erklärung statuirt ja nur einfach ein Räthsel. Sie führt nicht auf bereits Bekanntes zurück.

In Betreff der Lebensfähigkeit der in vorstehenden Blättern enthaltenen theoretischen Betrachtungen gebe ich mich keiner übertriebenen Hoffnung hin. Sie sollten nur ein Versuch sein, die neugewonnenen Thatsachen mit sichergestellten Sätzen der Physiologie in Einklang zu bringen. Mit der Ermittelung neuer Ergebnisse wird die Theorie sich ummodeln müssen. Wie schwankend und unsicher das ganze Gebiet ist, darüber habe ich Erfahrung genug. Es wird mir genügen gezeigt zu haben, dass hier auch mit den einfachsten Mitteln immer noch Manches gefördert werden kann.

XVIII.

Beiträge zur Lehre von den Entzündungen seröser Membranen.

Von Dr. Eduard Rindfleisch,
Privatdocenten an der Universität zu Breslau.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 1—3.)

Im Juli 1861 habe ich bei Gelegenheit meiner Habilitation als Privatdocent an der Universität zu Breslau eine Reihe von Betrachtungen und Beobachtungen über die Entzündung seröser Häute veröffentlicht, welche ich mir erlaube hiermit durch neuere Untersuchungen ergänzt in Kürze mitzutheilen.

Ich fasste zunächst die Thatsache ins Auge, dass die meisten Entzündungen seröser Häute durch die Erkrankung eines anliegenden Organes vermittelt werden und sich demgemäss von einer bestimmten Gegend, ja von einem bestimmten Punkte her über die seröse Haut verbreiten. Da in diesen Fällen die Benetzung der Oberfläche mit gewissen von aussen eingedrungenen Flüssigkeiten (Brandjauche, Eiter, Magen- und Darminhalt, Galle, Harn etc.) als Entzündungsreize wirken, so liegt die Frage nahe, inwiefern diese Benetzung durch die physiologischen Lageveränderungen der Eingeweide und die dadurch bedingte Verschiebung der gegenüberstehenden Blätter des serösen Sackes zu erklären sei.

Wegen der grösseren Einfachheit und Uebersichtlichkeit der Verhältnisse richtete ich mein Augenmerk zuvörderst auf die Bewegung der Lungen beim Athmen und die Verschiebung, welche die Pleura pulmonalis an der Pleura parietalis erfährt. Während der Inspiration vergrössert sich die Lunge in allen ihren Durchmessern, verkleinert sich während der Exspiration. Grösse und Gestalt des respectiven Thoraxraumes ist zu jeder Zeit der Grösse und Gestalt der Lunge congruent; sie richtet sich nach ihr; wie

aber verhalten sich dabei die Pleuren? Während die Pleura pulmonalis die Ausdehnung und Zusammenziehung der Lunge mitmacht, bewirkt die Pleura parietalis die bei der Exspiration erforderliche Flächenverkleinerung mit den Thoraxwandungen selbst durch Zusammenlegung an den Rändern. So kommt es, dass sich die beiden Pleuren nur im Momente der tiefsten Inspiration mit ihrer ganzen Oberfläche berühren. Beginnt die Exspiration, so weicht der Rand der Lunge und mit ihm die extremsten Punkte der Pleura pulmonalis aus dem Falze der Pleura parietalis und gleitet an ihren sofort zusammenfallenden Flächen so lange rückwärts, bis eine neue Inspiration anhebt. Wie der freie Rand der Lunge, so wird jeder andere Punkt ihrer Oberfläche nach Maassgabe seiner Entfernung von der ruhenden Spitze einerseits und dem ebenfalls ruhenden hinteren Rande andererseits bei der Inspiration um ein gewisses Stück nach vorn und abwärts, bei der Exspiration um dasselbe Stück nach hinten und aufwärts geschoben. Gesetzt nun, eine beliebige Stelle der Pleura pulmonalis ist von jener reizenden Flüssigkeit benetzt, so wird diese Stelle mit der beginnenden Inspiration vorgeschoben und benetzt ihrerseits eine noch intacte Partie der gegenüberliegenden Pleura parietalis. An dieser inficirt sich bei der nachfolgenden Exspiration im Zurückgleiten eine Partie der Lungenpleura, welche vor der primär afficirten Stelle liegt. Liegt sie vor der primär afficirten Stelle, so wird sie bei der Inspiration auch weiter hinausgeschoben als diese, inficirt demnach eine weitere Partie der noch freien Parietalpleura — kurz bei jedem neuen Athemzuge wird eine neue Zone sowohl der Parietal- als auch der Pulmonalpleura inficirt. Die Verbreitung des Reizes auf diesem Wege erfolgt aber in den verschiedenen Regionen des Pleurasackes mit verschiedener Geschwindigkeit. Fast null ist letztere in der Nähe der Spitze und des hinteren Randes und wächst mit der Entfernung von diesen Punkten, so dass sie nach den freien Rändern zu am grössten ist.

Etwas anders gestalten sich die besprochenen Verhältnisse bei der peristaltischen Bewegung des Darmes. In dem Momente, wo ein Segment des Darms in eine von oben nach unten fortlaufende Contraction der Quermuskulatur eingeht, bildet es mit dem benach-

barten sich wiederum ausdehnenden Darmabschnitt eine ringförmige schiefe Ebene; auf dieser wird der in der Bauchhöhle herrschende Druck in zwei Componenten zerlegt, deren eine — senkrecht auf die Axe des Darmes gerichtet — das Darmstück comprimirt, während die andere dasselbe in der Richtung der Axe, aber gegen die Richtung der Contractionswelle fortbewegt. Als unterstützendes Moment wirkt bei dieser Fortbewegung der Rückstoss, welchen der Darm beim Abwärtsdrücken der Contenta erfährt. Jene wird, — da die Radix mesenterii als Punctum fixum zu betrachten ist, unser Segment mit desto mehreren Punkten des Bauchfells in Berührung zu bringen im Stande sein, sie wird desto mehr zur Verbreitung eines lokalen pathologischen Reizes beitragen können, je länger das Mesenterium des Segmentes ist.

Aus diesen Betrachtungen erklären sich einige bekannte Erscheinungen der Pathologie, so der umschriebene Charakter, welchen die Entzündungsvorgänge im Umfange der Lungenspitze, sowie der theilweis oder ganz befestigten Abschnitte des Darms (Perityphlitis) darzubieten pflegen. Es rechtfertigt sich aus ihnen die alte Vorschrift, dass einer Brust- oder Bauchfellentzündung im Beginn mit narkotischen, die Bewegung der Lungen, resp. die Peristaltik des Darms herabsetzenden Medicamenten begegnet werden müsse etc.

Der folgende Theil meiner Abhandlung ist dem Prozesse der Entzündung selbst und zwar dem histologischen Detail desselben gewidmet.

In ganz frischen Fällen von Peritonitis, Pleuritis, Pericarditis findet sich auf der lebhaft injicirten Membran in mässiger Menge eine blassrothe, weiche, elastische Substanz, welche bald membranartig einen Theil der Oberfläche überzieht, bald faden- oder bandartig zwischen den gegenüberliegenden Platten des serösen Sackes ausgespannt ist oder dieselben mit einander verkittet. Diese sogenannte „frische, entzündliche Verklebungsmasse" besteht aus einer grossen Menge von Zellen und einer geringen Menge von Zwischensubstanz. Die letztere ist durchscheinend, faltig und daher gestreift; bei starker Vergrösserung erscheint sie von unzähligen

feinen Körnchen durchsetzt, welche bei Anwendung von Essigsäure verschwinden. Alles deutet auf einen geronnenen Eiweiskörper hin. Die eingeschlossenen Zellen (Fig. I.) sind rund und alle von gleicher Grösse; ihre Membran ist durch eine einfache, aber ziemlich scharfe Contour ausgedrückt, ihr Inhalt ist getrübt, doch nicht so sehr, dass die Kernformation gänzlich verdeckt wäre. Ein wenig Essigsäure (1 Unze dünnes Zuckerwasser mit 1 Tropfen $\overline{A}$ angesäuert) macht die letzteren vollkommen deutlich. Nie habe ich die Vorgänge der Kerntheilung schöner gesehen als an dieser Stelle. Von der Duplicität des Kernkörperchens durch alle Stadien der Ein- und Abschnürung bis zur Anwesenheit zweier völlig getrennter Kerne in einer Zelle. An diesen wiederholt sich der Theilungsprozess ohne dass eine vorgängige Theilung der Zelle stattfände. Dann finden sich in einem Elemente drei auch vier kleinere Kerne vor. Was die Bedeutung dieser Zellen anlangt, so haben wir es offenbar mit Elementen von lymphatischem Charakter zu thun; die fortschreitende Theilung der Kerne ist vielleicht auf eine Umbildung derselben in Eiterkörperchen zu beziehen (s. unten). Aber woher stammen sie? Vom Epithel oder dem Bindegewebe der entzündeten Membran? Um diese Frage zu entscheiden, führte ich bei einem Kaninchen oder Meerschweinchen einen Glasstab (ein etwas starrer Katheter thut dieselben Dienste) per anum ein, drückte die Spitze, nachdem ich sie soweit als möglich vorgeschoben, an die Bauchdecken an und befestigte das über der Spitze befindliche Darmstück durch eine feine Ligatur von aussen. Am folgenden Tage hatte sich um die Anheftungsstelle eine leichte Peritonitis entwickelt. Vorsichtig schnitt ich die entzündete Partie des Darms einerseits und der Bauchdecken andererseits heraus und legte sie auf kurze Zeit in die oben erwähnte Mischung von Zuckerwasser und Essigsäure. Nach diesem hob sich das Epithel in grösseren Fetzen ab. Der Anblick aber, welchen diese Epithelialfetzen unter dem Mikroskop ausgebreitet darboten, musste für unsere Frage entscheidend sein: An Stellen, welche der entzündlichen Affection etwas ferner sind, bemerkt man noch das normale Mosaik des einschichtigen Pflasterepithels, doch haben einzelne Zellen ihre sechseckige, plattgedrückte Gestalt aufgegeben, indem sich ihre

Ecken abgerundet und aus den entsprechenden Winkeln zurückgezogen haben, welche von den Seiten je zweier benachbarter Elemente gebildet werden. Zugleich sind diese Zellen in ihrem Dickendurchmesser vergrössert, zu Kugeln umgewandelt, ihr Inhalt ist getrübt und an dem Kerne nehmen wir den Beginn von Theilungsvorgängen wahr. Nach dem Heerde der Erkrankung zu gehen immer mehr Zellen in die beschriebene Veränderung ein, bis endlich das Mosaik derselben ganz aufhört, aber continuirlich in das Gewebe der entzündlichen Verklebungsmasse übergeht, welches ich oben näher geschildert habe.

Füge ich hinzu, dass man auf einer frisch entzündeten serösen Haut weder normales noch verändertes Epithel, überhaupt gar nichts antrifft ausser jene Verklebungsmasse, so werden mir die Fachgenossen beistimmen, wenn ich behaupte: „dass die Entzündung der serösen Haut mit dem Austritt einer alsbald gerinnenden eiweissartigen Flüssigkeit beginnt, dass sich gleichzeitig das Epithelium lockert und in seine Zellen zerfällt, welche sofort die Gestalt von ein- und mehrkernigen lymphatischen Elementen annehmen. Beide zusammengenommen constituiren die weiche blassröthliche Verklebungsmasse, welche alsbald durch die Verschiebung der Eingeweide ungleichmässig vertheilt, hier weggekehrt, dort angehäuft wird.

An dieser Thatsache war mir nichts so merkwürdig als die directe Metamorphose von Epithelzellen in Zellen, welche durch ihre runde Gestalt und den mehrfach getheilten Kern den Eiterkörperchen gleichen. Vor nicht langer Zeit habe ich an eben dieser Stelle ausführlich über die endogene Entstehung der Eiterkörperchen in den Elementen des Schleimhautepithels gehandelt. Jetzt sollte ich ohne Gegenwehr eine Thatsache hinnehmen, die so weit von jener früheren Erfahrung abweicht? Wer je in einer ähnlichen Lage war, wird es begreiflich finden, dass ich wenigstens nach Kräften bemüht war, einen Ausweg aus diesen Schwierigkeiten zu finden. Ob mir diess in der folgenden Auseinandersetzung gelungen ist, wird die Zukunft lehren. Ich halte dafür, dass das Epithelium der serösen Häute nicht mit dem Epithelium der äusseren Haut und der Schleimhäute zusammengeworfen wer-

den darf. Es ist hier nicht der Ort, die bedeutenden genetischen, anatomischen und physiologischen Differenzen beider eingehender zu erörtern. Dieselben sind aus den einschlägigen Disciplinen hinlänglich bekannt. Der seröse Sack ist nur ein Binnenraum des Bindegewebes, sein Epithel besteht aus plattgedrückten Bindegewebszellen, welche im Stande sind, die frühere Kugelgestalt wieder anzunehmen, wenn sie ein pathologischer Reiz trifft. Während dies geschieht, findet eine Trübung ihres Inhaltes und eine Kerntheilung statt, die Zelle bekleidet sich also mit den Attributen eines Eiterkörperchens. Aber — wenn es Unterschiede zwischen einem Eiterkörperchen und einer mehrkernigen Lymphzelle oder farblosen Blutkörperchen giebt, so müssen wir sie für unsere Zellen in Anspruch nehmen. Dieselben sind einmal um ein weniges grösser als Eiterkörperchen, zudem vor der Behandlung mit Essigsäure nicht so gekörnt und undurchsichtig, man kann die Zahl und die Contouren der enthaltenen Kerne vollkommen deutlich erkennen, was bei den Eiterkörperchen nicht in gleichem Maasse der Fall ist. Endlich sind die Kerne selbst von sehr ungleicher Grösse, je nachdem sie einen grösseren oder kleineren Bruchtheil des ursprünglichen Kernes repräsentiren, blass, blasig, rund; während die durch Essigsäure sichtbar gemachten Kerne der Eiterkörperchen alle gleich gross sind, einen eigenthümlichen auf Homogenität hindeutenden Glanz haben und nicht immer regelmässig rund sind. Vielleicht deuten diese Verhältnisse auf eine sehr nahe Beziehung der serösen Säcke zum Lymphgefässsysteme hin*), jedenfalls ist die ab-

*) Anlangend die Analogie des serösen Epithels und der farblosen Blutkörperchen habe ich eine besondere Untersuchung angestellt, welche bis jetzt zu folgendem Resultate geführt hat. In Fig. 2. sind farblose Blutkörperchen abgebildet, wie man sie im Blute eines gesunden Frosches vorfindet. Die vollkommen sphärischen Zellen werden von dem relativ grossen Kern fast gänzlich ausgefüllt, so dass ringsherum nur ein schmaler Raum zwischen Kern und Zellmembran sichtbar bleibt und der Anschein einer doppelten Contour entsteht. Die innere, der Grenze zwischen Kern und Zellinhalt entsprechende Contour stellt sich als eine intensiv dunkle, die äussere der Zellmembrane entsprechende als eine feine, helle Linie dar. Wie sehr gleicht ein derartiges Element den Zellen des serösen Epithels in jenem Stadium der entzündlichen Reizung, wo sie die Kugelform wieder angenommen

weichende Weise der Eiterbildung aus dem serösen Epithel weniger auffallend, wenn auch die Eiterkörperchen, welche dabei ge-

und sich dadurch aus dem Verbande mit ihren Nachbarinnen frei gemacht haben (Fig. I, a). Jetzt galt es, die farblosen Blutkörperchen auch zu einer Theilung ihres Kernes zu veranlassen. In gewissen Grenzen ist diess ein physiologischer Vorgang. Ich baute auf die Voraussetzung, dass dabei die im Blute enthaltene Kohlensäure als physiologischer Reiz diene und bediente mich des folgenden Verfahrens. Ich untersuchte das Blut eines möglichst grossen und lebenskräftigen Frosches, um mich zu überzeugen, dass sich seine farblosen Blutkörperchen in der Fig. II. dargestellten Verfassung befänden. (Ein Scheerenschnitt, welcher die Augenlidspalte nach hinten zu um 1=1½ Linien erweitert, liefert eine hinreichende Menge Blutes). Darauf schnitt ich ihm die Lungenathmung durch eine quer über den Kehlkopfeingang gelegte Ligatur ab und beschränkte die Hautathmung dadurch, dass ich ihn fast ganz unter Wasser setzte. Alsbald stellte sich Athemnoth, nach zweimal 24 Stunden Hydrämie mit serösen Ergiessungen in die Bauchhöhle und das areoläre Bindegewebe ein, das Thier lag in einem tiefen Coma, aus dem es aber durch Wegnahme der Kehlkopfligatur und Aufenthalt in einer sauerstoffreichen Atmosphäre wiedererweckt werden konnte. Untersuchte ich um diese Zeit sein Blut, so zeigten fast sämmtliche farblose Blutkörperchen die Phänomene der Kerntheilung ganz in derselben Weise, wie wir sie von den Zellen des serösen Epithels kennen gelernt haben (vergl. Taf. III. mit Fig. I, b). Für beide Zellenformen ist diese Metamorphose ein Schritt zum Untergange. In dem Blute des wiederbelebten Frosches findet man zwei bis drei Tage nach Lösung der Ligatur eine Substanz, die das ausfliessende Blut des getödteten Thieres in langen Linien weissstreifig färbt, die mikroskopische Untersuchung desselben ergiebt einen feinkörnigen Detritus, welcher eine Anzahl der hinlänglich charakterisirten Kerne unserer farblosen Blutkörperchen enthält; offenbar die zusammengeballten Ueberreste der letztern. Das gleiche Schicksal scheint die analog veränderten Zellen des serösen Epithels zu treffen, doch hindert hier die eintretende Bindegewebseiterung eine strengere Controle.

In den späteren Stadien der Entzündung (Bildung von Eiter und Adhäsionen) tritt das Bindegewebe der serösen Membran als Träger der krankhaften Veränderungen entschieden in den Vordergrund. Da indessen erst vor Kurzem eine Abhandlung von Julius Cohnheim (Ueber die Entzündung seröser Häute, Virchow's Archiv XXII. S. 516) erschienen ist, in welcher diese Reihe der Erscheinungen namentlich auch durch wohlgelungene Abbildungen erläutert wird, so darf ich mit einem Hinweis auf jene Arbeit an einem nicht unbeträchtlichen Abschnitte der dieser Bearbeitung zu Grunde liegenden Dissertation vorübergehen. Ich bedauere, dass Hr. Cohnheim die Bedeutung des Epithels für die frische entzündliche Verklebung unter den Händen entschlüpft ist.

[illegible] werden, [illegible] welche auf [illegible] Wege aus den Zellen des [illegible] hervorgehen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. [illegible]

Fig. II. [illegible]

Fig. III. [illegible]

XIX.

Untersuchungen über die Milz.

Von Dr. Fr. Schweigger-Seidel.

Docent der Anatomie a. d. Universität zu Halle.

(Hierzu Taf. VII.)

Erste Abtheilung.

Ueber die Malpighischen Bläschen und ihren Anschluss an die übrigen conglobirten Drüsen.

Wenn ich die Resultate meiner Untersuchungen über die Milz, welche ich den Hauptsachen nach in meiner Habilitationsschrift *) vorgelegt habe, an diesem Orte von neuem zu besprechen gesonnen bin, so geschieht es nicht allein in der Absicht, die Arbeit zugänglicher und durch die beigefügten Abbildungen verständlicher zu machen, sondern es handelt sich in der That um eine Umarbeitung und Erweiterung des bereits Vorgetragenen. Seit dem Juli, wo ich meine Arbeit bei der Fakultät einreichte, habe ich mich unausgesetzt mit der Untersuchung des theils vorhandenen, theils neu erworbenen Materials beschäftigt und meine Beobachtungen nicht allein bestätigt gefunden, sondern auch neue hinzugefügt.

*) Disquisitiones de liene. Halis 1861.

Bei den Schwierigkeiten, welche die Untersuchung darbot, schien es mir vor allen Dingen rathsam, eine bestimmte Frage herauszugreifen und diese, soweit es anging, erst für sich einer Lösung zuzuführen. In diesem Sinne war ich auch zunächst bestrebt, über die Malpighischen Bläschen zur Klarheit zu kommen, und werden daher die vorliegenden Mittheilungen diese Gebilde ausführlicher behandeln, indem ich die genauere Darstellung des übrigen Theiles einer folgenden Arbeit vorbehalte. Die gewonnenen Resultate bezüglich der Malp. Körperchen führten mich selbstverständlich dazu, auch den Bau der übrigen zum Lymphsystem gehörigen Drüsen und drüsenartigen Gebilde näher ins Auge zu fassen, namentlich da sich in neuester Zeit Bedenken gegen ihre Zusammengehörigkeit geltend gemacht haben.

Bevor ich jedoch auf die Behandlung des vorliegenden Gegenstandes näher eingehe, mag es mir vergönnt sein, erst einiges über das hier nicht unwichtige Kapitel der Untersuchungsmethode beizubringen. Bei allen zum Lymphsystem gehörenden Drüsen mit zarterem Parenchym, aber ganz besonders für die mitunter so überaus weiche Milz ist es ein Haupterforderniss, das zu untersuchende Organ durch die Art der Behandlung ohne Schrumpfung des Gewebes schnittrecht zu machen. Ich kann in dieser Beziehung den Angaben, welche Billroth in seinen neuesten Arbeiten*) macht, nur beistimmen, und übergehe aus diesem Grunde das daselbst Angeführte, indess kann ich es nicht unterlassen, der Chromsäure noch einmal besonders das Wort zu reden, da man dieselbe meiner Ansicht nach noch nicht allgemein genug schätzen gelernt hat. Ich kann wenigstens sagen, dass ich mit ihr weiter gekommen bin, als mit allen anderen theils empfohlenen, theils etwas versprechenden Mitteln. Es kommt hierbei alles auf eine allmälige Erhärtung an. Wendet man die Chroms. von vornherein in zu starker Lösung an, so schrumpfen allerdings die Gewebe, werden brücklig und lassen keine genügenden Schnitte zu. Man hat dem in Rede stehenden Mittel diesen Vorwurf gemacht, aber er trifft eben nur die stärkeren Concentrationen.

*) Virchow's Archiv Bd. XX. S. 419; Bd. XXI. S. 425.

Man beginne mit einer Lösung, welche ungefähr ½ Gr. auf die Unce enthält, schüttele öfter um und wechsele die Flüssigkeit, wenn es nöthig erscheint, oder füge wenigstens von Zeit zu Zeit etwas frische Chroms. hinzu. Bei diesem Verfahren wird man, wenn auch erst nach längerer Zeit, ein Präparat erhalten, welches brauchbar ist und den Vortheil bietet, dass es sich lange unverändert erhält, indem nach einer derartigen Erhärtung weder Alkohol noch stärkere Chroms. eine bemerkbare Schrumpfung hervorbringt. Besser ist es, wenn auch mühsamer, die Milz möglichst früh zu verarbeiten, da andernfalls das Auswaschen der infiltrirten Zellen erschwert oder gar unmöglich wird. Ersteres kommt namentlich bei der Untersuchung der Malp. Körperchen in Betracht, während es mir für die Darstellung des intervasculären Netzwerkes besser schien, die Milz etwas länger liegen zu lassen. Für die Malp. Körperchen ist grosse Lockerheit erforderlich, so dass es sich öfter schon als zuviel erweist, wenn man die Milzen, nachdem sie mit Chroms. behandelt, in Alkohol legt. Die Verbindung dieser Mittel scheint mir überhaupt keine bemerkenswerthen Vortheile zu bieten. Ich pflege allerdings den Chromsäure-Lösungen zeitig etwas Alkohol zuzusetzen, jedoch nur, um dadurch die Pilzbildung zu hemmen, welche bei den schwachen Solutionen sonst zu leicht überhand nimmt und die Präparate verdirbt.

Es sind dies alles Schwierigkeiten, die erst überwunden werden mussten, ehe die Untersuchungen der Milz einen dauernden Erfolg haben konnten, und die, wenigstens zum Theil, jeder Beobachter von neuem durchmachen muss, da es natürlich unmöglich ist, allgemeingültige Regeln zu geben.

Verhältnissmässig leicht sind solche Schnitte zu gewinnen, wo die Zellen im Gewebe haften, und sind dieselben zur Erkenntniss gewisser Verhältnisse auch vollkommen ausreichend. Hier ist es vor allen Dingen angebracht, die Färbung der Schnitte mit Carmin-Ammoniak in Anwendung zu ziehen, weil hierdurch die von der Chroms. hervorgerufene etwas gleichmässige Farbe aufgehoben wird. Natürlich muss man sich in solchen Fällen auf schwächere Vergrösserungen beschränken. Grosse Vorsicht erheischt die Anwendung des Pinsels, um die in den Maschen des zarten Netz-

werkes liegenden Zellen zu entfernen. Man zerstört nur zu leicht den Zusammenhang und bekommt Präparate, die zu einer falschen Auffassung führen. Soweit es geht, muss man die Zellen durch einfaches Wegspühlen zu entfernen suchen, oder wenigstens mit Schonung zu Werke gehen. Durch sehr behutsames, aber andauerndes Auspinseln erreicht man viel, sicherlich aber mehr, als wenn man etwas eilig fertig zu werden denkt. Ich habe öfter wohl über eine halbe Stunde auf einen Schnitt verwendet, ehe ich ihn zur genaueren Untersuchung tauglich fand, habe dafür aber auch Präparate, die gewiss hinreichende Uebersicht gewähren. Nach solchen Präparaten, deren ich eine grössere Anzahl besitze, sind die beigefügten Zeichnungen von mir selbst mit grösstmöglichster Genauigkeit entworfen worden.

Da mit der nun folgenden Abhandlung die Frage nach dem Bau der Malpighischen Bläschen im Allgemeinen als abgeschlossen betrachtet werden dürfte, so halte ich es nicht für unnütz, eine wenn auch nur kurze historische Einleitung vorauszuschicken.

Die Natur der Milzbläschen wurde bekanntlich seit der Entdeckung derselben durch Malpighi in der Mitte des 17ten Jahrhunderts von den mannigfachen Untersuchern verschieden genug aufgefasst, ihre Existenz stellenweise sogar ganz geleugnet*), bis Joh. Müller im Jahre 1834 wiederum den ersten erfolgreichen Schritt zur richtigen Erkenntniss dieser Gebilde that**). Er beschrieb zuerst den Zusammenhang derselben mit der Scheide der kleineren Arterien der Milz und bezeichnete sie geradezu als Auswüchse derselben. Später***) änderte er seine Ansicht dahin, dass er die Malp. Körperchen nicht als blosse Auswüchse der Gefässscheide ansieht, sondern sie aus einem hohlen Bläschen bestehen lässt, das entweder mittelst eines Stieles der Scheide an dieser hängt oder in ihre Oberfläche eingebettet, von ihr selbst einen

*) Die ältere Litteratur findet sich ausführlicher bei Heusinger: Ueber den Bau und die Verrichtung der Milz. Thionville 1817. Giesser: Splenologie I. Zürich 1835.

**) Müller's Archiv 1834. S. 80.

***) Physiologie IV. Aufl. 1844. I, 486.

Ueberzug erhält. Auch vermuthet Müller, „dass die Malp. Bläschen allgemein vorkommen, wenn sie gleich nicht so deutlich und leicht, wie in den Milzen der pflanzenfressenden Säugethiere, zu beobachten sind", während er sie früher diesen Thieren allein zuschrieb und die weissen weichen Pünktchen bei anderen Säugethieren als abweichende Bildungen angesehen wissen wollte.

Die späteren Beobachter beschäftigten sich theils mit dem Baue der Malp. Bläschen, theils mit den Bedingungen ihres Vorkommens, doch blieben die Ansichten der Hauptsache nach zunächst ungeändert, sodass ihnen Ecker 1849, mehr Müller's ersten Ansicht entsprechend, eine besondere structurlose Drüsenmembran abspricht, vielmehr ihre Abgrenzung nur durch eine Fortsetzung der Gefässscheide geschehen lässt*) (Vergl. seine Abbildung).

Den von mehreren Beobachtern, hauptsächlich von Gerlach**) behaupteten Zusammenhang der Malp. Bläschen mit Lymphgefässen, konnte Ecker nicht bestätigen und ist nach ihm ein Vergleich mit den weissen rundlichen Erhabenheiten der Lymphdrüsen überhaupt nicht zulässig, da er letztere für Wandungen der Lymphgefässe hielt.

Kölliker hingegen bezeichnet die fraglichen Gebilde geradezu als „drüsenartige Follikel" und reiht sie den Follikeln der Peyer'schen Drüsen u. s. w. an, besonders nachdem er 1852 in ihnen ein Capillarnetz entdeckt hatte***), eine Angabe, die bald von anderer Seite eine Bestätigung fand. Nach K. sind die Malp. Körperchen rings geschlossene Bläschen mit einer besonderen Membran, welche mit der Gefässscheide im Zusammenhange steht. Seiner Auffassung als Analoga der Peyer'schen Follikel gemäss, kann von einem Epithel im Innern der Bläschen, was einige behaupten, nicht die Rede sein; sie enthalten vielmehr in einer geringen Menge einer eiweisshaltigen Flüssigkeit lymphatische Elemente.

Bei der grossen Anzahl von Arbeiten und den vielfach irrigen Angaben über die Malp. Körperchen kann ich unmöglich auf alle Einzelheiten eingehen, sondern nur die Hauptansichten in kurzen

*) R. Wagner's Handwörterbuch d. Physiol. Bd. IV. S. 138.

**) Zeitschr. f. rationelle Medic. VII. 1848. Handbuch d. Gewebelehre.

***) Handbuch der mikroskop. Anatomie.

Zügen mittheilen. Auf Besonderheiten wird so noch später Rücksicht genommen werden müssen.

Hiernach lässt sich denn kurz sagen, dass die zuletzt vorgetragene Ansicht der Hauptsache nach zusammenfällt mit der von Hlasek, Gerlach, Frey, Ludwig, Funke u. A.*).

Eine andere Auffassung der Verhältnisse finden wir bei Leydig. Er leugnet die Selbständigkeit der Malp. Körperchen und bespricht sie als modificirte Partien der Pulpa, als mit farblosen Zellen gefüllte Räume, welche mit den Lymphgefässen zusammenhängen. Es handelt sich hier eben nur um eine Anhäufung von Lymphkörperchen, mag dieselbe nun innerhalb des bindegewebigen Fachwerks der Pulpa oder innerhalb der feinmaschig aufgelösten Adventitia der feineren Gefässstämme, wie bei den Fischen, liegen. Von der derberen oder zarteren Beschaffenheit des begrenzenden Bindegewebes hängt die schwierigere oder leichtere Isolirbarkeit der Malp. Bläschen ab. Gestützt auf seine Untersuchungen, stellte Leydig den Satz auf, die Milz sei eine Art Lymphdrüse **).

Führer, welcher mit seiner Auffassung von dem Baue der Milz bekanntlich sehr vereinzelt steht, erkennt gleichfalls eine bestimmte Grenze zwischen Malp. Körperchen und dem Parenchym der Milz nicht an. Der Unterschied zwischen rother und weisser Milzsubstanz soll nur in dem verschiedenen Blutgehalte begründet sein ***).

Auch Huxley leugnet die Existenz einer besonderen Membran, indem die Umhüllung des Bläschens durch eine Fortsetzung der Adventitia des durch dasselbe hindurchgehenden Arterienzweiges gebildet wird. Ein Theil der Tunica adventitia dringt übrigens mit in das Bläschen ein. Beim Schafe fand er an der äusseren Fläche der Malp. Körperchen und bisweilen auch im Innern ein Maschen-

*) Vergl. ausser den betreffenden Handbüchern der genannten Autoren Hlasek: Disquisitiones de structura lienis. Dissert. Dorpat 1852. Unter Reichert's Leitung gearbeitet.

**) Lehrbuch der Histologie d. Menschen u. d. Thiere. 1857. S. 405 u. ff. Vergl. auch Leydig's frühere Arbeiten: Beiträge zur Anat. d. Rochen. 1852. und Untersuchungen über Fische u. Amphibien 1853.

***) Roser's und Wunderlich's Archiv 1854, S. 149.

werk blasser Fasern, ähnlich dem jungen elastischen Gewebe, welches von der ursprünglichen Tunic. advent. herzurühren schien *).

Gray sah gleichfalls einen Arterienzweig bisweilen mitten durch das Körperchen hindurchgehen, lässt den Bläschen sonst aber auch eine geschlossene Membran zukommen, auf der sich eine fasrige von der Gefässscheide ausgehende Hülle verbreitet **).

Billroth beschrieb ***) die Malp. Bläschen theils mit unzweifelhafter Kapsel, rund oder oval, theils ohne Kapsel als unbestimmt verästelte Stellen des Parenchyms. Bei Vögeln sah er die Blutgefässe mitten durch das Körperchen hindurchgehen und die Kapsel im innigen Zusammenhange mit der Gefässscheide. Die meist unzweifelhaft geschlossenen Kapseln begleiteten zuweilen die Gefässchen eine Strecke röhrenförmig. In seiner neuesten Arbeit †) spricht Billroth freilich zunächst nur für den Menschen den Milzbläschen eine Tunic. propr. ab und schildert dieselben, als bestehend aus einem Bindegewebsnetze, welches farblose Zellen enthält, Capillaren trägt und mit der im Innern liegenden Arterie so im Zusammenhange steht, dass die Tunic. advent., in Bindegewebsmaschen aufgelockert, unmittelbar in das Netz der Milzbläschen übergeht. Die Begrenzung nach Aussen kommt nur dadurch zu Stande, dass die Maschen wieder länglich werden und dichter an einander liegen, aber im directen Zusammenhange mit dem übrigen Netzwerke des Milzparenchyms stehen. Abführende Lymphgefässe fand Billroth nicht; er neigte sich desshalb schon früher zu der Ansicht hin ††), „dass auch hier die Adventitien der Arterien als Wege für die Lymphkörperchen dienen."

Wir sind hiermit auf eine Gestaltung der Ansicht über die Milzbläschen gekommen, die der neuesten Zeit angehört. Henle †††), welcher die sogenannten Acini der Lymphdrüsen und die verschie-

*) Mikrosk. Journal 1854. Cf. Jahresberichte von Reichert und Henle.

**) On the structure and use of the spleen, London 1854. Henle's Jahresbericht für 1855.

***) Müller's Archiv 1857, S. 88.

†) Virchow's Archiv 1861, Bd. XX. S. 410.

††) Beiträge z. pathol. Histologie, Berlin 1858, S. 130.

†††) Henle's und Pfeuffer's Zeitschr. 1860, Bd. VIII. S. 201.

denen zum Lymphsystem gehörigen Follikel unter dem Namen der „conglobirten Drüsen“ zusammenfasst, spricht ihnen allen und zugleich den Malp. Körperchen eine Tunic. propr. ab. Sie bestehen aus einem bindegewebigen Netzwerk, das unter Umständen am Rande zu einer Membran, einer Art Kapsel zusammengedrängt ist. Gleichzeitig zeigt sich auch hier eine directe Annäherung an die Ansicht Leydig's, dass das Gerüst der conglobirten Drüsen die aufgelockerte Bindegewebshaut der Gefässe sei. Es passt dies nach Henle besonders auf die Malp. Körperchen der Milz, indem er in ihrem Inneren bei mangelnden Capillaren nur ein arterielles und ein venöses Stämmchen wahrnahm.

Es gewinnt die ganze zuletzt vorgetragene Auffassung der betreffenden Verhältnisse jetzt immer grössere Festigkeit, indem auch andere Beobachter von gleichem Befunde berichten. So zeigt Frey in seiner neuesten Arbeit*) bezüglich der Begrenzung der Follikel einen Anschluss an die Henle-Billroth'sche Ansicht und auch die Schilderung Kowalewsky's**) von dem Bau der Malp. Bläschen beruht auf ähnlichen Beobachtungen, wenngleich die Deutung eine abweichende und, wie ich nachzuweisen gedenke, eine falsche ist. Nach ihm verläuft ein kleines arterielles Gefäss auf dem Malp. Körperchen unter dem venösen Epithel, theilt sich büschelförmig in eine Unzahl capillärer Zweige, die in das Innere des Bläschens eindringen, um sich in eine centrale Vene zu vereinigen.

Die Maschen des bindegewebigen Netzwerkes im Malp. Bläschen sollen enger sein, als die der cavernösen Netze ausserhalb derselben; doch sollen sie zwischen den Epithelialzellen hindurch in unmittelbarem Zusammenhange stehen.

Angaben über ein venöses Centralgefäss macht auch Grohe***), doch spricht er sich hierüber nicht ganz bestimmt aus. Die Capillaren der Milzbläschen sind nach ihm reichlich vorhanden; das Netz der Fasern, welche dicker, als die in der Milzpulpa sind, erstreckt sich in vielfacher Verzweigung durch das Innere. Umgeben

*) Untersuchung über d. Lymphdrüsen d. Menschen u. d. Säugethiere, Leipzig 1861.

**) Virchow's Archiv 1860, Bd. XX. S. 203.

***) Virchow's Archiv 1860, Bd. XX. S. 328.

werden die Malp. Bläschen von einer ziemlich derben Faserschicht, die auch mit der Scheide der grösseren Gefässe in Verbindung steht. Mit der Ansicht Leydig's, wonach bei Thieren ohne bläschenartige Malp. Körperchen die weissgraue Pulpa als gleichbedeutend genommen wird, erklärt sich Grohe nicht einverstanden, da die Malp. Bläschen einen zu bestimmten Bau zeigen, um mit der als einfache Anhäufung farbloser Zellen zu betrachtenden weissen Pulpa gleichgestellt zu werden. Letztere scheint ihm identisch mit den von ihm aufgestellten Milzkolben, und zwar soll die grössere Deutlichkeit derselben bei einzelnen Thieren durch ein Zusammendrängen der Milzdrüsensubstanz auf einen engeren Raum bedingt sein. Grohe sieht die eigentlichen Malp. Bläschen mehr als accidentelle Bildung bei gewissen Thierklassen an.

Ganz in neuester Zeit hat Dr. Ernst Axel Key seine Ansichten über die Malp. Körperchen ausgesprochen *) und müssen dieselben hier noch berücksichtigt werden. Key glaubt annehmen zu dürfen, dass die Malp. Bläschen als eine Art localer Hyperplasien der Tunic. advent. der Milzarterien aufzufassen sind und dass sie mit Lymphgefässen in Verbindung stehen. Diesen Zusammenhang mit den Lymphgefässen will Key direct beobachtet haben, indem er „aus einem Malpighischen Körper, an welchem sowohl die Arterien, wie die Venen, aber nicht die Capillaren injicirt waren", sich ein Gefäss entwickeln sah, „welches mit Lymphkörpern strotzend gefüllt war." Wenn Key dieses Gefäss unzweifelhaft für ein Lymphgefäss hält, so glaube ich dagegen zu der Annahme berechtigt zu sein, dass er in demselben Irrthume befangen ist, wie die früheren Beobachter, welche ähnliche Angaben machten **). Das Netzwerk der Malp. Körperchen, welches mit dem in

*) Virchow's Archiv 1861, Bd. XXI. S. 575.

**) Da, wie Key selbst angiebt, die Capillaren nicht injicirt waren, so drang die Injectionsmasse vielleicht auch in die feinsten Arterienästchen nicht ein, und man kann daher die Ansicht nicht unbedingt zurückweisen, dass im Innern des „mit Lymphkörpern strotzend" gefüllten „Gefässes" ein Blutgefässchen gelegen habe. In diesem Falle würde es sich also um ein aus dem Malp. Bläschen austretendes Arterienästchen handeln, welches von der ihm stets zukommenden Lymphscheide eingehüllt war. Leider hat Key keine Angaben über die Weite des Gefässes u. s. w. gemacht, der Inhalt allein kann nicht

der Pulpa übereinstimmt, gehört nach Key der Tunic. advent. der Arterien an, welche in stark aufgelockertem Zustande die Malp. Körperchen selbst bildet. Die Arterie verläuft im Inneren der Körperchen entweder central oder etwas seitlich gelagert. Eine doppelt contourirte Membran besitzen die Malp. Bläschen nicht.

Betrachtet man die Angaben der genannten Forscher näher, so findet man trotz einer gewissen Uebereinstimmung doch keinen rechten Zusammenhang, und wenn man namentlich die verschiedenen Abbildungen neben einander hält, so könnte man wohl zu der Ansicht gelangen, dass Ungleiches zur Beobachtung gekommen sei, vielleicht insoweit, als die wirklichen Malp. Körperchen sich in der That von den verästelten weissen Parenchymstellen in gewissen Milzen unterscheiden. Grössere Berücksichtigung verdienen die neueren Beobachter schon deshalb, weil sie an Schnitten erhärteter Drüsen untersuchten und alle Theile mehr in ihrer natürlichen Verbindung zur Anschauung brachten; aber auch bei ihnen stossen wir auf bemerkenswerthe Verschiedenheiten. Hierbei können die Angaben über den mikroskopischen Befund meist zugegeben werden, und es handelt sich im Wesentlichen nur um eine richtige Deutung und Verbindung der einzelnen Beobachtungen unter sich.

Ich gehe bei meiner Darstellung von der Scheide der Arterien aus, wobei ich zunächst die Reichert-Hlassek'sche Ansicht über das gegenseitige Verhältniss der grösseren Gefässstämme in der Milz unberücksichtigt lasse, da es ein Eingehen auf den Gesammtbau dieses Organes und die Verschiedenheiten der grösseren Gefässverzweigungen bei einzelnen Thieren erfordert, was hier nicht geschehen kann. Hält man sich zuvörderst an die schwächeren Arterien, welche sich in ihrem Verlaufe schon von den Venen getrennt haben, so sieht man deutlich, dass ausser der eigentlichen Tunic. adventit. noch eine besondere Scheide vorhanden ist, und zwar sind die beiden, je nach Verhältniss mehr oder weniger deut-

entscheiden. Ich besitze jetzt auch mehrere Präparate vom Hunde, welche sehr zu Gunsten der von mir vertretenen Ansicht sprechen. Das Aburtheilen über die Beobachtungen anderer bleibt freilich immer eine misliche Sache. Vergl. übrigens in meiner Dissertation S. 22 u. ff.

lichen Bindegewebszüge durch eine Schicht lockeres, wellenförmiges Bindegewebe verbunden. Im weiteren Verlaufe wird die Auflockerung beträchtlicher, indem immer mehr von der Adventitia und Scheide in sie hineingezogen wird, und findet man schliesslich die Arterie von einem Netzwerke in der Richtung der Gefässe langgestreckter, durch Queranastomosen verbundener Bindegewebsfasern umgeben. Es soll hiermit nicht gesagt werden, dass die Entwicklung der Netze um die Arterien eine ganz allmälig ansteigende ist, vielmehr muss im Allgemeinen festgehalten werden, dass die beträchtlicheren Ausdehnungen der Lymphscheide ziemlich scharf abgesetzt sind. Zudem findet sich beim Kaninchen, Meerschweinchen und Hamster, überhaupt wohl bei allen Thieren, die sich durch das Vorhandensein einer sogenannten weissen Pulpa von anderen unterscheiden, dass die Entwicklung des Netzwerkes fast unmittelbar nach dem Eintritt der einzelnen Arterienästchen in die Milz selbst beginnt, und zwar gleich im beträchtlicherem Grade. In den Maschen des Netzwerkes liegen die als Inhalt der Malp. Bläschen bekannten Lymphzellen, und muss natürlich je nach der grösseren oder geringeren Menge derselben die Ausdehnung der Scheide eine verschiedene sein, sie wird indessen an den feineren Zweigen stets auffallender gefunden, als an den stärkeren Stämmen, da dort der hauptsächlichste Sitz der Zellenentwicklung und dem entsprechend die grösste Auflockerung ist. Begann diese Infiltration, wie schon erwähnt, bei einer gewissen Dicke der Arterie ziemlich plötzlich, so scheint sie nach einer verschiedenen Strecke ebenso plötzlich wieder aufzuhören. Indessen ist es meiner Ansicht nach keinem Zweifel unterworfen, dass die bindegewebigen Netze den Arterien selbst bis zu ihren feinsten Verzweigungen zukommen, dass also auch die aus den Malp. Körperchen heraustretenden Aestchen ihre besondere Lymphscheide besitzen, und dass sogar die Capillaren in einem Netzwerke liegen, welches mit dem vorher erwähnten in unmittelbarem Zusammenhange steht. Da uns jedoch hier zunächst die Malp. Bläschen beschäftigen, so wird die Besprechung dieses Punktes vorläufig verschoben werden müssen.

Ich darf hier wohl an die Beschreibung erinnern, welche Joh. Müller von der Scheide der Milzarterie für die Pflanzenfresser

giebt *). Er sagt: „Die weisse Scheide, welche unmerklich mit den Aesten der Milzarterie beginnt, begleitet die Arterienäste bis zu den feinsten Zweigen und zwar werden sie nicht in gleichem Maasse, als die in ihnen liegenden Arterien, bei der Verzweigung feiner, sondern sie behalten vielmehr zuletzt eine gewisse Dicke, und sind die an Dicke von $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ Mm. variirenden Fäden, woran die Körperchen von $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{4}$ Mm. festsitzen.“ Es verdient hierbei berücksichtigt zu werden, dass die Untersuchung an der zwar injicirten, aber frischen Milz angestellt ist, um beurtheilen zu können, inwieweit man eine Bestätigung des oben Angeführten darin finden kann. Die Müller'sche Abbildung eines Arterienästchens der Milz mit den daran sitzenden Malp. Bläschen ist naturgetreuer und besser als manche andere, die mehr schematisch gehalten zur Erläuterung der bezüglichen Verhältnisse dienen soll. Noch eine andere Beobachtung muss an dieser Stelle erwähnt werden, nämlich die von Ludwig Fick in seiner Arbeit über die Mechanik der Blutbewegung in der Milz **) gegebene Darstellung von einem die Arterien begleitenden lockeren Bindegewebe, in dessen Maschen er in Folge der Präparation allerdings keine Lymphkörperchen fand, was aber sicherlich nur die aufgelockerte Gefässscheide sein kann. Ich habe übrigens bis jetzt noch keine Präparate nach der von Fick angegebenen Methode angefertigt.

Die bindegewebigen Netze, von denen die Arterien eingehüllt werden, beschreibt man in neuerer Zeit einfach als hervorgegangen aus der Adventitia. Dies ist jedoch nicht der Fall und wenn ich auch Billroth nicht ganz beistimmen kann, der da behauptet, dass die Arterien selbst in den Malp. Körperchen, also an Stellen der grössten Auflockerung, noch eine Adventitia von bemerkenswerther Dicke besitzen, so muss ich doch hinwiederum hervorheben, dass noch ein besonderes Umhüllungsgewebe hinzukommt, welches die Adventitia verstärkt. Zwischen beiden findet man, wie bereits angegeben, an stärkeren Aestchen, wo noch keine Zerfaserung eingetreten, eine deutliche Abgrenzung.

*) Archiv 1834. S. 86.

**) Reichert's und du Bois-Raymond's Archiv 1859. S. 8.

Die Scheide der Arterie hängt auf das innigste mit dem das Parenchym der Milz bildenden feinen Fasergerüste zusammen und es ist daher natürlich, dass die anfänglich bei der Dichte der Scheide sehr deutliche Abgrenzung immer mehr verschwindet, je beträchtlicher die Auflockerung wird. Hat man Präparate, die von Zellen möglichst frei sind, so kann man mitunter nicht genau angeben, wo die eigentliche Gefässscheide aufhört, wie dies auch bereits Billroth beschreibt und abbildet. Meist erkennt man jedoch auch hier bei recht übersichtlichen Stellen, dass das Netzwerk der Arterienscheide sich dadurch abgrenzt, dass die Maschen langgezogen und dichter an einander liegen (Vergl. Fig. V. bei d). Nur darf an dem betreffenden Punkte nicht gerade ein Aestchen abgehen, weil sonst die Scheide nach dieser Richtung einen Fortsatz aussendet. An Schnitten, in denen die Zellen festhaften und namentlich an solchen, bei denen das Parenchym der Milz (pulpa) recht bluthaltig ist, unterscheidet man deutlich die weissgefärbten Stellen, welche der gegebenen Darstellung gemäss eine längliche oder runde Gestalt haben müssen, je nachdem man die Gefässe selbst mehr im Längs- oder Querschnitte getroffen hat. Die Abgrenzung erscheint hier deutlicher, jedoch kommt man bei hinreichend feinen Schnitten auch so zu der Ueberzeugung, dass von einer besonderen Membran nichts vorhanden ist. In diesen weissen Stellen sieht man nun entweder in der Mitte oder mehr nach einer Seite hin das betreffende Gefäss liegen, und zwar kann man im Allgemeinen sagen, dass es bei geringerer Entwicklung des Netzwerkes central liegt, während bei beträchtlicherer Erweiterung der Lymphscheide die Arterie dem Rande näher gerückt ist. Den Grund hiervon werden wir später kennen lernen, wenn von den eigentlichen Follikeln die Rede sein wird.

Was die Natur des in das Netzwerk eingebetteten Gefässes betrifft, so zeigt auch auf dem Querschnitte die deutliche Tunica muscularis an, dass man es mit einer Arterie zu thun hat. Hierfür ist es auch von den meisten Beobachtern gehalten worden, nur Kowalewsky erklärt nach seinen hauptsächlich an Hunden angestellten Untersuchungen dieses Centralgefäss für eine Vene, während Henle das Vorkommen einer Vene neben der Arterie annimmt

(l. c. Fig. 15) und Grohe gesehen zu haben glaubt, dass in den von der Arterie abgeschlossenen Milzbläschen „die capillaren Gefässe gegen das Centrum zu einem etwas grösseren venösen Stämmchen zusammenfliessen, so dass ein Verhalten sich zeige, wie in den Leberläppchen.“ Sehen wir von den beiden zuletzt erwähnten Angaben vorläufig ab und halten uns nur an die Darstellung Kowalewsky's, so kann ich dieselbe mit Sicherheit für unrichtig erklären, zumal da mir auch Beobachtungen an Hunden zu Gebote stehen, und schliesse ich mich hiermit der übereinstimmenden Erklärung von Billroth*) und Key an.

Dafür, „dass die grösseren centralen Gefässe der Malp. Körperchen wirklich Venen und nicht Arterien sind“, spricht nach Kowalewsky der Umstand, dass sie bei Unterbindung der Milzvene bedeutend anschwellen sollen. Indessen ist es, abgesehen von etwaigen Extravasaten, doch ganz natürlich, dass bei Unterbindung des abführenden Gefässes sich die Blutüberfüllung bis auf das zuführende erstrecken muss, in welchem Falle die erweiterte Arterie auf Schnitten deutlicher hervortritt und schon mit blossem Auge wahrgenommen wird. Man kann dieselbe Erscheinung an Milzen beobachten, die von der Arterie aus injicirt und in Alkohol oder Chromsäure erhärtet sind. Man sieht auf der Schnittfläche kleine gefärbte Punkte, von einem weissen Hofe ringförmig umgeben und erkennt unter dem Mikroskope diese Punkte als injicirte Arterienäste von ihrer mit Lymphzellen gefüllten Scheide eingehüllt. Gleichzeitig muss ich bemerken, dass die mit Injectionsmasse angefüllten Arterienäste sowohl beim Hunde als bei anderen Thieren beträchtlich erweitert und ihre Wandungen im Vergleich zum contrahirten Zustande auffallend dünn erschienen, so dass man hierdurch, wie Kowalewsky leicht über die wahre Natur des Gefässes getäuscht werden kann. Ein anderer Grund, welchen Kowalewsky anführt, kann noch weniger gegen die arterielle Natur des centralen Gefässes sprechen. Er durchschnitt nämlich die Milznerven und fand dieselbe Blutfülle im Centrum der Malp. Bläschen. Eine Durchschneidung der Gefässnerven bedingt aber im Allgemeinen Paralyse der Wandungen

*) Virchow's Archiv Bd. XX. S. 424.

und Erweiterung des Lumens, und zwar wird diese um so merklicher sein, je stärker verhältnissmässig die Muskelhaut des Gefässes ist. Freilich führt Kow. auch directe Beobachtungen an; er spricht von den bekannten Spindelzellen im Inneren des Gefässes und von einem directen Zusammenhange desselben mit grösseren Venen des Parenchyms. Ich habe etwas derartiges nie zu Gesicht bekommen. Soll übrigens das Gefäss im Innern des Malp. Bläschen in der von Kow. gegebenen Abbildung (Vergl. l. c. Taf. IV. Fig. 2) in der That eine Vene sein, so vermisst man in der Figur jede Andeutung einer Arterie. Diese darf aber nie weggelassen werden, falls ein übersichtliches Bild von einem Malp. Körperchen gegeben werden soll.

Will man von Venen an diesem Orte überhaupt reden, so kann nur zugegeben werden, dass die Capillaren sich möglicherweise innerhalb des die Arterien begleitenden Netzwerkes zu einem kleineren venösen Stämmchen vereinigen; immer aber bleibt die Arterie die Hauptsache. Man könnte auf diese Weise vielleicht die Beobachtungen von Grohe und Henle zu erklären suchen, wenn mir nicht in Bezug auf Letzteren etwas Anderes wahrscheinlicher erschiene.

Die Beobachtung selbst, dass mitunter zwei Gefässe in wechselnden Abständen vorkommen, kann ich bestätigen; nur sind dies meiner Ansicht nach solche Bilder, wo der Schnitt den Theilungswinkel einer Arterie getroffen hat. Je näher der spitzwinkligen Theilung, um so dichter werden auf dem Schnitte die beiden Gefässe bei einander liegen. In den Theilungswinkeln der Arterien findet sich meist eine beträchtliche Anhäufung von Lymphzellen in dem Gewebe der Scheide, — worauf die früheren Angaben zu beziehen, dass die Malp. Bläschen besonders in den Theilungswinkeln der Arterien ihren Sitz haben — und es kann daher geschehen, dass die Querschnitte der Arterien schon ziemlich weit aus einander liegen und doch durch weisse Substanz verbunden bleiben. Ist die Richtung der beiden Arterienäste schnell von einander abgewichen, so findet sich wohl durch denselben Schnitt die eine quer oder schräg, die andere schräg oder längs durchschnitten. Fig. 5. Eine Abgrenzung des den einzelnen Aesten zukommen-

den Scheidenantheils giebt es nicht, vielmehr liegen beide in Folge der Auflockerung in einem gemeinschaftlichen Maschenwerke.

Ich habe für die Beurtheilung der geschilderten Verhältnisse gute und übersichtliche Präparate von verschiedenen Thieren gewonnen, namentlich vom Kaninchen, dem bekanntlich neben der rothen eine verzweigte weissgraue Pulpa zukommt. Es ist mir gelungen von einer mit Acid. chromic. behandelten Milz Schnitte zu erhalten, in denen ich die Arterien grössere Strecken weit verfolgen konnte. In einem Präparate kommt die Arterie in einer Länge von fast 2 Mm. zur Anschauung und ist ihre Scheide mit Hülfe des Pinsels von Lymphkörperchen möglichst vollständig befreit. Die Arterie, welche mitten im Maschenwerke verläuft, giebt mehrere in demselben Bindegewebsnetze liegende Aeste ab und misst in der Breite, nicht injicirt, am Anfange 0,06 Mm. und am Ende 0,02 Mm., während die nicht ganz gleichmässige Scheide eine Breite von 0,5 Mm. besitzt und sich ungefähr bis auf 0,3 Mm. verschmälert *). Das in der Richtung der Arterie langgestreckte Bindegewebsnetz wird aus verhältnissmässig ziemlich dicken Fasern mit deutlichen Kernen gebildet. Man kann letztere weder mit anhängenden Lymphkörperchen, noch mit Querschnitten von Fasern verwechseln. Es ist dieser Punkt schon von anderer Seite genügend erörtert worden, so dass ich wohl nicht nöthig habe, mich hierüber weitläufiger auszusprechen. Die Kerne zeigen bezüglich der Anzahl keine vollständige Regelmässigkeit, treten vielmehr mitunter sehr in den Hintergrund, ein Verhältniss, das vielleicht später einmal seine Erklärung finden wird. Auf dem Querschnitt sind die die Arterien umspinnenden Maschen regelmässiger und kann ich in dieser Beziehung auf die hierhergehörigen Bilder bei Henle und Billroth und auf meine eigenen Abbildungen verweisen. Ueber diese im Ganzen sehr einfachen Verhältnisse noch eine besondere Figur beizufügen halte ich für unnöthig.

*) Es können die Zahlenangaben nur approximativ gelten, da es natürlich darauf ankommt, ob die Arterien im contrahirten Zustande oder ausgedehnt gemessen werden. Ausserdem muss berücksichtigt werden, dass die Dicke der Adventitia, welche an der Zerfaserung Theil nimmt, ganz oder zum Theil wegfällt. Die Grenzen der Scheide sind auch nicht immer genau bestimmbar.

Innerhalb des Netzwerkes liegen nun noch meist längsverlaufende Capillaren von verschiedener Dicke, für die also das Vorhandensein eines Centralgefässes keinen Ersatz bietet, wie man nach Henle (l. c. S. 210) schliessen könnte. Da ferner beim Kaninchen die Infiltration des Fasergewebes mitunter eine sehr dichte ist, so gelingt es auch, an frischen Milzen dasselbe zu isoliren. Man erhält bei vorsichtiger Behandlung einen weisslichen Strang von verschiedener Dicke und Ausdehnung, aus dem man durch Druck die Lymphkörperchen austreten lassen und durch Zusatz von Kal. caust. die Fasern der Scheide und die Arterie im Inneren darstellen kann. Am besten gelingt es, wenn man von der Milz die äussere Haut abzieht, was beim Kaninchen leicht ausführbar ist, und das Organ alsdann einige Zeit in Wasser liegen lässt.

Ich habe die Untersuchung auf so viele Thiere ausgedehnt, dass ich ein gleiches Verhalten der Milzarterie für alle Thiere annehmen kann. Ein Unterschied macht sich im Allgemeinen nur insofern bemerkbar, als die Lymphzellenentwicklung entweder auf grössere Strecken gleichmässiger verbreitet ist oder besonders an einzelnen Punkten Statt hat. Ebenso wie beim Kaninchen verhält es sich beim Meerschweinchen, bei dem die weisse Substanz mitunter sehr beträchtlich entwickelt ist. Hier entsteht bei nicht ganz genügenden Präparaten öfter in ganz auffallendem Grade der Anschein, als ob eine ganz scharfe ringsgeschlossene Abgrenzung vorhanden sei. Ausserdem zeigte sich mir auch beim Hamster das Netzwerk in grosser Klarheit. Die Anordnung der verhältnissmässig dicken Fasern ist eine derartige, dass in einzelnen Fällen eine concentrische Lagerung um die Arterie vorhanden zu sein scheint. Beim Schweine fand ich das Netzwerk dicht, beim Schafe lockerer und von feinen Fasern gebildet. Bei der Katze, wo die Maschen regelmässiger und die Kerne sehr deutlich waren, ferner beim Hunde und dem Menschen gelang mir zwar die Darstellung des die Arterien begleitenden Netzwerkes nicht in gleichem Grade und demselben Zusammenhange, doch war es vollkommen hinreichend, um dasselbe Verhalten erkennen zu lassen. Ein Gleiches gilt von den Vögeln, z. B. der Gans und dem Sperlinge und auch beim Frosche bleibt die Sachlage ungeändert, obgleich die Beurtheilung

schwieriger ist. Es ist leicht, in der Froschmilz weissliche und dunklere Partien zu unterscheiden und zu erkennen, dass die Arterien mit ihren Verästelungen innerhalb der helleren Stellen liegt. Indessen kann man von einer Abgrenzung hier noch weniger wahrnehmen und wird die Gleichartigkeit der verschiedenen Parenchymstellen noch durch das Vorhandensein der stark lichtbrechenden Körperchen erhöht, welche als Kerne von (vielleicht entstehenden) Blutkörperchen zu deuten sind. Der Bau der Froschmilz dünkt mir überhaupt schwerer verständlich, als vielleicht mancher glaubt, schwerer sogar, als der Bau dieses Organes bei anderen höher organisirten Geschöpfen.

Die bis jetzt gegebene Darstellung dürfte wohl unbedingt zur Erklärung derjenigen Fälle ausreichen, in denen eine eigentliche weisse Milzpulpa vorkommt, indem sich alles ohne Zwang auf die beschriebenen Verhältnisse zurückführen lässt. Bei genauerer Beobachtung findet man aber schon hier ein Vorkommen, welches zur richtigen Deutung der als eigentliche Milzbläschen beschriebenen Bildungen führt. Will man die von Henle und Billroth gegebene Abbildung als Querschnitt eines Malp. Körperchens ansprechen, so würde man mit der Kölliker'schen Darstellung in einen etwas harten Widerspruch gerathen; denn, wenn wir uns in diesem Falle das Bild eines senkrecht gegen die Arterie geführten Schnittes entwerfen, so müsste zunächst die Arterie ganz an dem Rande der rundlichen Scheibe liegen. Hierfür würde man allerdings in einer ungleichmässigen Ausdehnung der Scheide einen Erklärungsgrund finden können, immer aber bliebe noch anzugeben übrig, durch was Kölliker und andere Beobachter zur Annahme einer besonderen, das Bläschen von der Arterie trennenden Membran geführt worden sind. In dieser Beziehung nun verdient die von mir gemachte Beobachtung, dass sich innerhalb des Maschenwerkes der Arterienscheide in der That Follikel entwickeln können, eine nähere Berücksichtigung und eine eingehendere Behandlung.

Was im Allgemeinen die Bedingungen und den Boden betrifft, auf dem überhaupt Lymphdrüsen-ähnliche Bildungen entstehen können, so haben die neuesten Untersuchungen über diesen Gegenstand, unter denen ich die Arbeit von Henle und die vor-

hergegangenen von Billroth*) und Arthur Böttcher**) hervorheben zu müssen glaube, ergeben, dass jedes netzförmiges Bindegewebe durch Einlagerung lymphoider Elemente Lymphdrüsenstructur annehmen kann. Ursprünglich sind allerdings gewisse Punkte des Organismus bevorzugt, doch gibt es pathologische Zustände, wo diese Bildung eine grössere Ausdehnung gewinnt. Ich erinnere zunächst daran, dass Stromeyer***) die Trachomdrüsen und Böttcher die Zungenbalgdrüsen als mehr aussergewöhnliche Bildungen beschrieb, während W. Krause†) dies nicht gelten lassen will, und verweise ferner auf die Leukämie, bei der eine gesteigerte Production lymphatischer Elemente vorhanden ist, und bei der man die Bildung derselben in abgeschlossenen Heerden an ganz ungewöhnlichen Stellen beobachtet hat, so in der Leber, den Nieren, der Pleura u. s. w. (Virchow, Friedreich, Böttcher). Die ausführlichere Arbeit des Letzteren††) lehrt uns gleichzeitig, dass diese Neubildung an Gefässe gebunden ist, indem die Wandungen derselben selbst entarten sollen und wenn auch Böttcher nicht bestimmt anzugeben im Stande ist, welcher Art die Gefässe gewesen sind, so deuten doch die Beobachtungen an den Nieren auf Arterien hin. Es wäre interessant genug, diese letzterwähnten Bildungen vorkommenden Falls genauer zu untersuchen und die Resultate mit dem zu vergleichen, was man in der Neuzeit über Lymphdrüsen und andere hierhergehörige Organe erforscht hat, zumal da durch Beobachtungen aus der pathologischen und normalen Histologie immer entschiedener angedeutet wird, dass die Lymphzellenentwicklung an die feineren Arterien gebunden ist.

Die namentlich in letzter Zeit vielfach besprochenen bindegewebigen Netze kommen bekanntlich einer Reihe von Gebilden zu, welche Henle unter dem gemeinschaftlichen Namen der conglobirten Drüsen zusammengefasst hat. Für sie muss es nun ferner als charakteristisch angesehen werden, dass sich innerhalb der

*) Beiträge zur pathol. Histologie, Berlin 1858. S. 128.
**) Virchow's Arch. Bd. XVIII. S. 190.
***) Deutsche Klinik 1859. No. 25. S. 250.
†) Anatomische Untersuchungen, Hannover 1861. Artikel: Lymphfollikel.
††) Virchow's Arch. Bd. XIV. S. 483.

Drüsensubstanz, also innerhalb des Netzwerkes Follikel entwickeln können. Man darf aber vor allen Dingen die Follikel, von denen hier die Rede ist, nicht schlechtweg den früher so bezeichneten Formationen gleichstellen, da man die eigentlichen Follikel mit der conglobirten Drüsensubstanz zusammenwarf und das Netzwerk, welches letzterer angehört, zum Theil als den Follikeln zukommend betrachtete. Es ist jedoch hier, wie wir gleich sehen werden, ein scharfes Auseinanderhalten nöthig.

Die Follikel sind bestimmt abgegrenzte, an immer wiederkehrenden Eigenthümlichkeiten kenntliche Theile des Fasergerüstes, die mit grosser Wahrscheinlichkeit in einer allerdings noch nicht genau bekannten Beziehung zur Zellenentwicklung stehen.

Was zunächst die Abgrenzung der Follikel im Netzwerke betrifft, so ist hervorzuheben, dass dieselbe nicht etwa durch eine besondere Membran gebildet wird, sondern man erkennt an Präparaten, deren Netzwerk gut ausgewaschen ist, dass sich die Follikel gegen die Umgebung nur durch ein Zusammengedrängtsein des Maschengewebes absetzen. Es entsteht demnach ringsum den Follikel eine eben solche Grenzschicht, wie die ganze conglobirte Drüsensubstanz nach Aussen besitzt. Die Abgrenzung der Follikel selbst ist nicht immer eine gleich scharfe, ohne dass sich eine Gleichmässigkeit in diesen Verhältnissen nachweisen liesse, doch scheint es, dass die grösseren Follikel auch stets deutlicher abgesetzt sind. Zudem ist es nicht in allen Fällen möglich, die Zellen gerade hier gehörig zu entfernen, da sie wegen der Dichte des Gewebes fester haften.

Schwieriger noch ist der jederzeit richtige Entscheid über das Fasersystem im Innern der Follikel. Dasselbe zeichnet sich nämlich im Vergleich zur conglobirten Substanz durch seine grosse Zartheit aus, so dass es nur selten gelingt, an demselben Präparate Beides gehörig übersehen zu können. Die Manipulationen, welche zur Untersuchung des Einen erforderlich erscheinen, sind für das Andere schon zu viel. Es begegnete mir daher nur zu häufig, dass der Follikel auf Schnitten entweder ganz leer war oder doch nur einzelne Fasern neben den Capillaren erkennen liess. Am Rande des Follikels erhält sich das Fasersystem stets besser, weil

es an dem festeren Grenzgewebe, mit dem es zusammenhängt, eine Stütze findet, und in der That auch reichlicher vorhanden ist, als im Centrum. Sicher ist es jedoch, dass es sich durch den ganzen Follikel erstreckt. Im Follikel bilden die Fasern kein so regelmässiges Netzwerk, wie in der conglobirten Drüsensubstanz; sie sind meist feiner, oder es geht ihnen wenigstens das Starre ab, was sie ausserhalb des Follikels zeigen. Langgestreckt, ohne viele Anastomosen, finden sie sich öfter von einer Capillare zur andern ausgespannt, während einzelne Fasern sich baumförmig theilen und in sehr feine Fäserchen übergehen. Kerne habe ich in diesen Fasern nicht wahrnehmen können, so dass sie, wenn sie sich überhaupt finden, jedenfalls nur vereinzelt vorkommen. Ausserdem finden sich in den Follikeln sehr häufig die bekannten dreieckigen Ansätze der Fasern an die Capillaren, und habe ich mich in vielen Fällen auf das Entschiedenste überzeugen können, dass die Verbindung nicht mit der Capillarwand selbst, sondern mit einer sehr zarten Adventitialschicht erfolgt. Die richtige Erkenntniss dieser Verhältnisse ist nicht ganz leicht, aber die Thatsache selbst schon von anderen Beobachtern und auch an Capillaren aus anderen Organen beobachtet worden. Viel ausgeprägter als im Follikel, ist die Adventitia an den feinen Gefässen in dem extrafollikulären Netzwerk *). Vergl. Fig. 1. f. Das Fasersystem findet sich übrigens bei verschiedenen Thieren und an verschiedenen Stellen nicht ganz gleichmässig entwickelt, ich kann jedoch die Ansicht als richtig hinstellen, dass in der conglobirten Drüsensubstanz das bindegewebige Maschenwerk überwiegt, im Follikel dagegen das Capillarnetz.

Die Capillaren sind trotz einzelner auch hier zu beobachtender Verschiedenheiten im Follikel stets viel reichlicher vorhanden, als

*) His (Zeitschrift für wissenschaftl. Zoologie, Bd. X. S. 333) beschreibt in den Lymphgefässdrüsen 3 Arten des Netzwerkes. 1stens ein solches, das aus verzweigten mit einander anastomosirenden Zellen gebildet wird, 2tens engmaschige Netze von breiten Bälkchen gebildet, an denen von einem Zellenkörper und Kerne nichts wahrgenommen wird und 3tens langgestreckte Fäden, vorzugsweise zwischen benachbarten Gefässen ausgespannt und mit diesen durch eine kegelförmige Basis verbunden. Adventitia. Die letzterwähnte Form bildet das Fasersystem im Follikel.

im extrafollikulären Gewebe und wegen der geringeren Festigkeit des Fasersystems auch viel leichter isolirbar. Die Capillaren bilden im Follikel wirkliche Netze; sie anastomosiren enge oder weitere Maschen zwischen sich lassend vielfach mit einander und biegen auch am Rande schlingenförmig um. Ich habe dies auf Schnitten deutlich genug gesehen, so dass mir der Widerspruch Henle's*) gegen frühere Angaben nicht gerechtfertigt erscheint. Wenn es sich um das Netzwerk der conglobirten Drüsensubstanz handelt, so hat Henle allerdings Recht; hier verlaufen die Capillaren gestreckt und sind nur einzeln vorhanden; hier haben wir entschieden kein Capillarnetz, sondern diese Bildung gehört allein dem Follikel an und lässt, wenn die eingelagerten Lymphzellen nur einigermaassen entfernt sind, sofort die Stelle erkennen, wo der Follikel liegt.

In Bezug auf das Verhältniss, in dem die Gefässe inner- und ausserhalb des Follikels stehen, führe ich an, dass entweder ein kleines arterielles Stämmchen in den Follikel eindringt und sich erst in demselben büschelförmig theilt, oder die Capillaren treten von einem im Umfange des Follikels verlaufenden Stämmchen aus direct in den Follikel ein, um in die Netze überzugehen. Einmal habe ich auch beobachtet, dass eine Capillare bogenförmig durch den Follikel verlief; Ein- und Austritt durch die Grenzschicht war deutlich zu sehen. Im Unklaren bin ich noch darüber, ob auch innerhalb des Follikels eine Vereinigung der Capillaren zu einem kleinen venösen Aestchen stattfinden kann. Das Eindringen der Gefässe in den Follikel sieht man in Fig. 4 u. 6 dargestellt.

Der Inhalt der Follikel bietet auch einige Eigenthümlichkeiten dar. An frischen Präparaten sind die aus dem Wechsel der Intercellularflüssigkeit hervorgehenden Verschiedenheiten bekannt; von erhärteten Drüsen muss hingegen gesagt werden, dass die Zellen im Follikel dichter liegen und fester an einander haften, als im übrigen Netzwerk, woraus es auch wohl zu erklären ist, dass der Inhalt öfter als zusammenhängendes Klümpchen herausfällt. Aber auch die Anordnung der Elemente ist eine andere; sie liegen näm-

*) Vergl. l. c. S. 210 u. 219.

lich nicht einzeln an einander gereiht, sondern in kleinen rundlichen oder birnförmigen Häufchen, die oft wie ein kleines Träubchen an einer Faser zu sitzen scheinen. Es ist diese Scheidung gewiss keine zufällige, da sie so häufig wiederkehrt, dass sie dem Follikel ein ganz charakteristisches Aussehen verleiht. Kennt man diese Formen erst, so kann man auf Schnitten auch an nicht ausgepinselten Präparaten erkennen, wo der Follikel im Gewebe liegt. Bei Betrachtung dieser Kernhaufen könnte man wohl am ehesten an die mehrkernigen Zellen denken, wie sie Billroth in den Lymphdrüsen beschreibt, wenn die Verbindung mit dem Fasersystem mitunter nicht so augenscheinlich wäre. Die Körperchen im Inneren der Follikel sind übrigens in überwiegend grosser Anzahl so beschaffen, dass man sie für nackte Kerne halten könnte. Ausgebildete Lymphzellen kommen seltener vor.

Fig. 1, welche zur Erläuterung der so eben geschilderten Verhältnisse dienen soll, stellt die Grenze zwischen Follikel und der conglobirten Drüsensubstanz dar. Sie ist demselben Präparat einer Peyer'schen Drüse entnommen, nach welchem auch Fig. 3 gezeichnet ist. Wir haben bei A die Tunic. muscul. des Darmes, bei B die conglobirte Substanz, bei D den Follikel und zwischen beiden endlich bei C die Grenzschicht desselben. Das Uebrige dürfte aus dem Vorhergehenden wohl insoweit ersichtlich sein, dass ich mir eingehendere Beschreibung ersparen kann. Die Capillaren, von deren Wand sich stellenweise die feine Adventitia abgehoben hat, messen in der Breite durchschnittlich 0,01 Mm., während die Körnchenhaufen bei e in verschiedenen Durchmessern eine Ausdehnung von 0,02—0,05 Mm. besitzen. Bei f schliesslich finden wir ein kleines Gefäss in der conglobirten Substanz von einer sehr ausgeprägten Schicht spindelförmiger Zellen umgeben, während über die Bedeutung von g später die Rede sein wird.

Die ursprüngliche Form der Follikel ist wohl die runde, wenigstens besitzen sie dieselben in ihren Anfängen fast constant. Bei weiterer Ausbildung hingegen ändert sich die Form je nach den Oertlichkeiten. So sind im Darme die einzelstehenden Follikel meist der Dicke der Wand entsprechend verschmälert, während das Umgekehrte stattfindet, wenn sie dicht an einander gedrängt liegen.

In der Milz und den Lymphdrüsen mögen Balken und andere Structurverhältnisse der gleichmässigen Ausdehnung hinderlich sein, doch kann man in den einzelnen Fällen den speciellen Grund nicht immer erkennen. Einiges Näheres wird bei den besonderen Organen angegeben werden.

Ueber die Lebenserscheinungen der Follikel ist noch nichts Sicheres bekannt, und will ich es auch nicht wagen, etwas Bestimmteres beizubringen. Als Anfänge der Follikelbildung könnte man vielleicht solche Stellen ansprechen, wo man bei schwacher Vergrösserung innerhalb des Netzwerkes eine mehr lichte Partie von rundlicher Form wahrnimmt. Man erkennt bei stärkerer Vergrösserung deutlich, dass das Netzwerk ein lockeres, die Maschen weiter sind, muss es aber immer unbestimmt lassen, ob solche Stellen sich wirklich zu eigentlichen Follikeln entwickelt haben würden. In anderen Fällen tragen kleinere Partien der conglobirten Substanz alle Eigenthümlichkeiten der Follikel an sich, ohne dass eine scharfe Grenze wahrgenommen werden kann. Vergleicht man dieselben jedoch mit den ausgebildeten Follikeln, so erscheint allerdings die Ansicht gerechtfertigt, dass letztere eine höhere Entwicklungsstufe darstellen. Mit dem Wachsthum der Follikel geht ein Zusammendrängen des umgebenden Maschenwerkes und das Entstehen einer deutlichen Grenzschicht Hand in Hand. Wie schon erwähnt, findet sich die deutlichere Abgrenzung der Follikel besonders bei den grösseren Formen; wenn man dieselbe aber mitunter auch bei kleineren findet, so darf man nicht vergessen, dass keine sichere Entscheidung möglich ist, ob man den Follikel auch gerade in seinem grössten Durchmesser getroffen hat. Jedenfalls wird es für das Studium der Entwicklungsgeschichte und der übrigen physiologischen Verhältnisse dieser Gebilde nöthig sein, die Untersuchung an Thieren verschiedenen Alters unter genauer Berücksichtigung aller Umstände anzustellen. Ich kann in dieser Beziehung nur anführen, dass ich bei einem 8monatlichen menschlichen Fötus in den Tonsillen und den Peyer'schen Haufen zwar die conglobirte Substanz aber in ihr keine Follikel vorfand.

Bezüglich der Lymphfollikel der Bindehaut führt Stromeyer als charakteristisch für die älteren Formationen an, dass sie weni-

ganze Balgdrüse selbst, eine deutliche Faserhülle, deren Bildung in beiden Fällen identisch, d. h. durch Zusammendrängen des Maschenwerkes entstanden ist. Im Inneren der Follikel fand Böttcher sehr wenig Fasermasse und führt dies auf eine rapidere Entwicklung der Zellen zurück. Unter anderen spricht auch W. Krause sowohl bei den Zungenbalgdrüsen als bei den Bruch'schen und Peyer'schen Haufen von einer Lymphinfiltration in die Gewebe um die Follikel und hat er demnach bloss übersehen, dass die Infiltration eine bestimmte Grenze hat. Hier sind meiner Ansicht nach Schnitte durch gut erhärtete Präparate ganz unerlässlich. In dem Streite, der sich über die Zungenbalgdrüsen entsponnen hat, kann ich mich natürlich nur auf die Seite Kölliker's stellen, und wenn man z. B. meine Fig. 2. mit der Abbildung vergleicht, welche Kölliker in seinem Handbuche von den Zungenbalgdrüsen entwirft, so wird sich die Richtigkeit derselben von selbst ergeben *).

Ferner habe ich an Tonsillen, die ja den Balgdrüsen gleichwerthig sind, diese Verhältnisse vollkommen bestätigt gefunden, und muss man auch hier das Netzwerk der eigentlichen Drüsenschicht von den in ihnen liegenden Follikeln trennen. An nicht ganz genügenden, namentlich etwas zu sehr erhärteten Präparaten machen sich die Follikel oft nur dadurch bemerkbar, dass der Inhalt derselben sich als zusammenhängendes Klümpchen loslöst, auch wohl ganz herausfällt. Es bleibt alsdann nur eine kreisrunde Lücke im Gewebe zurück, in der man hier und da Capillaren flottiren sieht.

Henle schreibt der den conglobirten Drüsen überhaupt zukommenden Follikelbildung eine doppelte Bedeutung zu. Er unterscheidet solche, bei denen die kuglige Form durch die Gruppirung der Körperchen hervorgebracht wird (Trachomdrüsen, solitäre Darmdrüsen) von anderen, bei denen „in einer formlos ausgebreiteten Schicht conglobirter Substanz einzelne kugelförmige Heerde

*) Ich will natürlich nicht alle Einzelheiten der Kölliker'schen Darstellung vertheidigen; ich rede hier eben nur von der Abbildung. Diese aber scheint mir als halbschematische Zeichnung für die betreffenden Verhältnisse vollkommen ausreichend.

der Erweichung sich finden, die wegen reichlicheren Gehalts an Flüssigkeit durchsichtiger sind."

Nach meinen Erfahrungen kann ich nicht umhin, dieser letzten Form, die den eigentlichen Lymphfollikeln gleichkommt, eine grössere Selbstständigkeit zuzusprechen, als es durch den Ausdruck eines kugelförmigen Erweichungsheerdes geschieht. Finden wir doch neben einer augenscheinlichen Vermehrung der Capillaren und einer Veränderung des Fasergerüstes die Follikel auch gegen die Drüsensubstanz, in die sie eingebettet sind, durch eine Verdichtung des Netzwerkes mehr oder weniger deutlich abgegrenzt. Die Lymphfollikel sind durchaus bestimmt charakterisirbare Gebilde und könnte man glauben, Henle habe mehr jüngere Entwicklungsstadien vor sich gehabt, da ihnen, wie wir gesehen haben, die bestimmte Form und die scharfe Grenze mangelt. Aber auch die ersterwähnte Art kann ich so, wie sie Henle hinstellt, nicht gelten lassen, da die mehr oder weniger kuglige Form ganz unwesentlich ist. Trachomdrüsen und solitäre Darmdrüsen unterscheiden sich in nichts von den übrigen der conglobirten Drüsen. Wir haben bei ihnen ebenso gut ein mit Zellen infiltrirtes Bindegewebsnetz und in ihm die deutlich erkennbaren Follikel. Henle führt in Bezug auf die Trachomdrüsen selbst an, dass an grösseren oder kleineren Partien die bindegewebige Grundlage gefehlt habe und nur Körperchen und sparsame Blutgefässe vorhanden gewesen seien. Er hat also sicherlich die Follikel gesehen, aber vielleicht in Folge der Präparationsmethode keine hinreichend scharfe Bilder erhalten.

Fig. 2 bei 10facher Vergrösserung gezeichnet, wird die Verhältnisse anschaulicher machen, indem sie einen senkrecht gegen die Schleimhaut geführten Schnitt durch einen grösseren Follikelhaufen unter der Conjunctiva des Schafes darstellt. Derselbe war schon mit blossem Auge deutlich zu erkennen und traten auch die Follikel, namentlich nachdem das Präparat kurze Zeit in dünner Chromsäure gelegen hatte, durch ihre intensivere weisse Farbe einzeln sichtbar hervor. Der Schnitt (etwas dicker, als eigentlich nöthig, um die Theile besser im Zusammenhange zu erhalten)

wurde im weiteren Verlaufe etwas ausgepinselt, mit Carmin gefärbt und durch Terpentinöl durchsichtig gemacht. Wir haben in der Figur bei a die Conjunctiva, bei b das lockere subconjunctivale Gewebe und endlich bei c in dieses eingebettet die conglobirte Substanz, welche die Trachomdrüse bildet; in ihr aber liegen die Follikel, welche ungefähr 0,4—0,7 Mm. breit sind. An gut ausgepinselten derartigen feinen Quer- und Flächenschnitten erkennt man bei stärkerer Vergrösserung, dass die ganze Masse bei c aus einem ziemlich dichten Netzwerk besteht, in welchem die grösseren Blutgefässe mit eingeschlossen sind. Nach aussen hängt die Drüsensubstanz innig mit dem lockeren Bindegewebe zusammen. Ich habe die Trachomdrüsen, oder Bruch'schen Haufen nach W. Krause, keiner ausgiebigeren Untersuchung unterworfen, doch scheint es nach verschiedenen Angaben vorkommen zu können, dass sich eine diffuse Lymphinfiltration unter der Conjunctiva findet, auch ohne dass Follikelbildung innerhalb derselben Statt hat. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind dies die Anfänge der Bruch'schen Haufen.

Dasselbe Verhalten zeigen die solitären oder lenticulären Darmdrüsen. Es sind dies nicht etwa isolirte Blasen, welche in den Darm eingebettet sind, sondern in der Umgebung der Follikel findet sich gleichfalls ein mit Lymphzellen infiltrirtes Netzwerk zwischen den Darmhäuten eingelagert.

Hieran reihen sich die Peyer'schen Haufen. Man thut gut, die Untersuchung nicht mit den grossen Drüsenmassen zu beginnen, wie sie sich in dem Blinddarme vom Kaninchen, Meerschweinchen u. s. w. finden, sondern sich zunächst an die Haufen zu halten, welche nur wenige Follikel einschliessen, und die Uebergänge zwischen den solitären Drüsen und den sogenannten Peyer'schen Plaques bilden. Es bot mir in dieser Hinsicht der Hamster sehr gute Präparate dar, indem sich bei ihm im Anfange des Dünndarmes Follikel in geringer Anzahl zu einer Gruppe vereinigt finden. Die verhältnissmässig grossen Follikel treten durch ihre weisse Farbe sehr klar hervor und sind von aussen auch daran erkenntlich, dass die Muskelschicht des Darmes dem Follikel entsprechend hervorgewölbt ist.

Ich füge die Abbildung eines senkrechten Schnittes durch eine solche Follikelgruppe bei. Da dieselbe sich mehr in der Längsrichtung des Darmes ausdehnte, so wurden bei dem Schnitte, rechtwinklig gegen die Längsaxe geführt, nur zwei Follikel getroffen, und stellen sich demgemäss die Verhältnisse folgendermaassen dar. Siehe Fig. 3. An den Rändern des Präparates, das wegen seiner Ausdehnung nur bei 20facher Vergrösserung abgebildet worden, erkennt man leicht die verschiedenen Darmhäute, so dass eine besondere Bezeichnung derselben wohl weggelassen werden kann. Bei a beginnend und bei a' endigend, schiebt sich die conglobirte Substanz zwischen Muscularis und eigentlicher Schleimhaut ein, indem das submucöse Bindegewebe der Sitz der Zelleninfiltration wird. Von a und a' bis zu den beiden Follikeln einerseits und zwischen denselben andererseits findet sich das der conglobirten Substanz eigenthümliche Netzwerk und ist, wie schon erwähnt, Fig. 1 nach demselben Präparate entworfen. In dem Netzwerke liegen die Arterien auf Schnitten mitunter dicht an den Follikeln und bei der grossen Aehnlichkeit der Bilder mit denen, welche uns in der Milz aufstossen, könnte man auch hier zu der Annahme berechtigt erscheinen, dass die aufgelockerte Adventitia der Gefässe in dieses Netzwerk eingeht. In der Abbildung hat der Schnitt bei b ein grösseres, hier von Lymphzellen dicht umgebenes Blutgefäss getroffen. Von den beiden Follikeln ist der bei c zum Theil von seinem Inhalt durch den Pinsel befreit. Es ist ein ausgebildeter Follikel und seine Abgrenzung nicht etwa in übertriebener Schärfe dargestellt; die Muscularis ist durch ihn sichtbar etwas nach aussen gedrängt. Ueber ihm fehlen ferner die Darmdrüsen und die Zotten, während dieselben über der conglobirten Substanz und dem Follikel d vorhanden sind, aber z. Th. durch den Schnitt und Pinsel entfernt wurden. Der Follikel c reicht nicht bis ganz an das Lumen des Darmrohres, vielmehr findet sich über ihm ein Kegel, welcher aus extrafolliculärem Netzwerk gebildet wird, das aber an diesen Stellen immer von grösserer Zartheit ist. Den Follikel d halte ich für einen in der Entwicklung begriffenen, indem seine Abgrenzung gegen die Umgebung eine weniger scharfe ist.

Was die hier in Betracht kommende Maasse betrifft, so ist die

conglobirte Substanz von a bis a' gerechnet 2,5 Mm. lang, der grössere Follikel dagegen 0,75 Mm. lang und 0,5 breit, während der kleinere einen ungefähren Durchmesser von 0,37 Mm. besitzt. Follikel c gehört schon zu den grösseren, welche ich beim Hamster überhaupt an diesen Stellen gefunden habe, doch habe ich sie auch bis zu einer Länge von 0,9 Mm. angetroffen.

Je mehr die Follikel überhand nehmen, um so näher werden sie an einander rücken und das Netzwerk zwischen ihnen kann zu wirklichen verhältnissmässig dünnen Scheidewänden zusammengedrängt werden, ja es kann auch vorkommen, dass einzelne Follikel mit einander in offene Verbindung treten. So ist es bei den grossen Drüsenmassen der Nager, die man sehr häufig zur Untersuchung benutzt hat. Ich will hierauf nicht näher eingehen und nur noch erwähnen, dass man auch hier bei Schnitten durch die ganze Dicke des Darmes über den eigentlichen Follikeln ein Netzwerk findet, welches sich von dem innerhalb derselben gelegenen unterscheidet, und dann mitunter beträchtliche in das Innere des Darmrohres ragende Zapfen bildet, als Analoga der kleineren Kegel, wie wir sie über einzelnen Follikeln fanden *).

Bezüglich der conglobirten Substanz der von mir untersuchten Peyer'schen Haufen führe ich noch an, dass ich in dem Netzwerke derselben bestimmt abgegrenzte Gänge fand, welche mit dem bei dieser Präparationsmethode oft sehr deutlichen centralen Lymphgefässe der Zotten zusammenhing. Andererseits habe ich solche Gänge, die sich aus dem Netzwerk selbst zu entwickeln schienen und von denen ich in Fig. 1 bei g eine Darstellung zu geben versucht habe, nach aussen zu bis in ein Gefässlumen verfolgt, das als Querschnitt eines unter der Muscularis des Darmes verlaufenden Lymphgefässes angesehen werden musste. Ich habe eine Bestätigung dieser Beobachtungen in den directen Injectionen der Lymphgefässe von Teichmann gefunden. Er beschreibt nicht nur, sondern giebt auch mehrere Abbildungen, wo die Follikel von einem dichten Lymphgefässplexus umgeben werden. Da aber in der unmittelbaren Umgebung der Follikel sich ausnahmslos das Netzwerk

*) Vergl. Basslinger, Zeitschr. f. wissenschaftl. Zoologie 1858. B. IX. S. 300 unter No. 6.

der conglobirten Drüsensubstanz findet, so müssen die Lymphgefässe auch in demselben liegen, und wenn daher auch die Follikel mit den Lymphgefässen in keinem directen Zusammenhange stehen, so ist dies doch bei der Drüsensubstanz der Fall, als deren integrirende Bestandtheile die Follikel angesehen werden müssen.

Gleichzeitig ergiebt sich aus dem Angeführten die Berechtigung, die aus den Zotten des Darmes kommenden Lymphgefässe als Vasa afferentia der Peyer'schen Drüsen zu betrachten.

Während nun bei den Peyer'schen Drüsen das, was man als Follikel bezeichnete, mit den wahren Follikeln der conglobirten Drüsen noch am meisten übereinkommt, ist dies bei den Lymphdrüsen nicht der Fall. Vielmehr ist dieser, früher auch hier gebräuchliche Name aus der Anatomie der Lymphdrüsen jetzt fast ganz verbannt und dafür die Bezeichnung Alveole (Kölliker und Frey) oder Corticalampullen (His) eingeführt worden. Doch kommt auch hier eine Follikelbildung vor. His beschreibt diese Gebilde, welche bis dahin nicht beachtet worden, in seiner Arbeit über die Lymphdrüsen genauer *). Er fand dieselben constant in den verschiedenartigsten Drüsen in einer Breite von $\frac{1}{8}$—$\frac{1}{4}$ Linie und in den Corticalampullen, den einzelnen Abschnitten der Drüsensubstanz, in der Regel excentrisch gelagert. Er nennt diese Gebilde, deren Gleichwerthigkeit mit den Follikeln in den übrigen conglobirten Drüsen ihm entgangen ist, Vacuolen, und beschreibt sie als gegen die Alveolensubstanz durch eine Verdichtung der Fasernetze abgegrenzt, während im Inneren deutliche Capillaren und ein sparsames, weitmaschiges Netzwerk wahrgenommen werden.

Teichmann **) hat die His'schen Vacuolen nicht gesehen, indessen ist es bei guten Präparaten nicht schwer, sich von diesem Vorkommen zu überzeugen, gleichzeitig kann es aber nur dazu dienen, den hier erörterten Verhältnissen denjenigen Grad von Klarheit zu geben, welcher ihm nach der bisherigen Darstellung vielleicht noch mangeln sollte.

Ich verweise zu dem Zwecke sogleich auf Fig. 4, welche einen Theil des Schnittes durch die Mesenterialdrüse der Katze

*) Zeitschrift f. wissenschaftl. Zoologie 1861. Bd. XI. S. 69.

**) l. c. S. 43.

wiedergiebt und nach dem Vorangegangenen und bereits Bekannten kaum einer eingehenderen Beschreibung bedarf. Die Oberfläche der Drüse erkennt man an der bindegewebigen Umhüllungsschicht und daran, dass die Lymphzellen aus dem hier engeren Maschenwerke nicht gehörig entfernt werden konnten. Das in grösserer Ausdehnung frei gelegte Netzwerk, welches sich nach Innen zu verdichtet und in die Drüsenschläuche der Marksubstanz übergeht, gehört einer Alveole an und in ihm haben sich die beiden dicht bei einander liegenden Follikel a und b entwickelt, welche sich auch hier durch die angegebenen Eigenthümlichkeiten kenntlich machen. Sie liegen innerhalb der Alveolen, welche der conglobirten Drüsensubstanz überhaupt entsprechen, also innerhalb derjenigen Abtheilungen der Drüse, welche man anfangs Follikel nannte. Wie schon His für seine Vacuolen angegeben, finden sich die Follikel meist dicht an der Oberfläche der Drüsen und zerreissen desshalb bei der Präparation leicht nach aussen. Sie sind es auch, welche die kleinen rundlichen Erhabenheiten auf der Oberfläche einzelner Lymphdrüsen hervorbringen, indem sie sich im gefüllten Zustande nach aussen hervorwölben, ebenso wie sich die Follikel der Peyer'schen Drüsen auf der Aussenfläche des Darmes bemerkbar machen. Je deutlicher die kleinen Erhabenheiten an den Drüsen sind, um so sicherer wird man sie finden, um so mehr kann man hoffen, sie deutlich zur Anschauung bringen zu können.

Frey erwähnt in seiner Arbeit diese Gebilde nicht, und wenn ferner Teichmann angiebt, dieselben nicht gesehen zu haben, indem nur bei unvollständig injicirten Drüsen sich manchmal rundliche Stellen bemerkbar machten, welche von der Injectionsmasse nicht ausgefüllt waren, während bei vollständiger Anfüllung der Drüsenkern, d. i. die Drüsensubstanz eine homogene Beschaffenheit zeigte, so kann man hieraus den Schluss ziehen, dass die Follikel mit dem Lymphstrom doch in irgend einer Verbindung stehen. Jedenfalls muss das Vorkommen der Follikel bei Beurtheilung der Bilder, welche injicirte Lymphdrüsen darbieten, näher berücksichtigt werden. Es giebt noch einige andere Beobachtungen, welche zu Gunsten der von mir vertretenen Ansicht sprechen und will ich nur Donders anführen, welcher die rundlichen Erhaben-

heiten der Lymphdrüsen als oberflächlich fast vollständig begrenzte Läppchen von $\frac{1}{3}$—$\frac{1}{2}$ Mm. beschreibt *), womit, wie wir gleich sehen werden, meine Messungen übereinstimmen.

Ich fand die Follikel der Lymphdrüsen, von deren Vorhandensein ich mich ausser bei der Katze noch bei dem Hunde, Schafe, Kaninchen und Hamster überzeugt habe, auf Schnitten selten rund, sondern bisweilen auffällig in das Innere der Drüse hinein ausgedehnt, wie es z. B., allerdings nur in geringerem Grade, beim Follikel a in der Figur der Fall ist. Derselbe misst in der Richtung der Oberfläche 0,4, nach der Tiefe zu 0,47 Mm., während sich für den Follikel b die Zahlen 0,62 und 0,31 ergeben. Es dürften diese Zahlen gleichzeitig als ungefähre für die Follikel in den Lymphdrüsen überhaupt gelten, indem ich von 35 Messungen an den verschiedenen oben genannten Thieren einen Mittelwerth von 0,54 Mm. erhielt. Die einzelnen Dimensionen schwankten zwischen 0,32 und 0,80 Mm. Im Ganzen stimmen die Zahlen mit denen überein, welche ich für die Follikel an anderen Körperstellen gefunden habe.

Um von dem eigentlichen Thema, der Beschreibung der Malpighischen Bläschen, nicht zu weit abzuirren, kann ich mich auf weitere Einzelheiten nicht näher einlassen. Jedes der kurz besprochenen Organe ist berechtigt, für sich eine besondere Abhandlung in Anspruch zu nehmen, und schloss daher diese Weitschichtigkeit ein genaueres Eingehen auf frühere Beobachtungen aus. Ich habe mich bei meiner Darstellung im Wesentlichen an eigene Untersuchungen gehalten und nur soviel von den Angaben anderer Forscher angeführt, als zur Unterstützung und Bestätigung des von mir Vorgetragenen nothwendig erschien. Die sonst noch zu berücksichtigenden Arbeiten musste ich als bekannt voraussetzen und es Jedem selbst überlassen, nähere Vergleiche anzustellen. Mir kommt es im Wesentlichen nur auf das Gemeinsame in diesen Bildungen an.

Kehren wir nun zur Milz zurück, so kann das Vorkommen der Follikel in derselben kürzer besprochen werden. Nach dem

*) Physiologie des Menschen. 2. Aufl. S. 342.

bereits Angeführten ist es als feststehend und allgemein gültig anzusehen, dass die feineren Arterienäste der Milz von einem bindegewebigen Netzwerke umgeben sind, und dass dieses Netzwerk, welches mit Lymphzellen infiltrirt ist, dem gleichgesetzt werden muss, welches sich in anderen zum Lymphsystem gehörigen Organen findet. Es ist mit einem Worte der conglobirten Drüsensubstanz gleichwerthig und die für dieselbe als charakteristisch anzunehmende Follikel-Bildung muss sich hier wiederholen.

Ich führte schon an, dass ich diese Bildung auch bei den Thieren gefunden habe, welchen eine sogenannte weisse Pulpa zukommt. Ich beginne meine Beschreibung mit einem Präparate aus der Milz des Kaninchens, auf welches bereits verwiesen wurde und dessen Abbildung in Fig. 5. vorgelegt wird. Von den in das lockere Maschenwerk eingebetteten beiden Arterien ist die eine mehr quer, die andere dagegen auf dem Längsschnitt getroffen. Nach oben ist das von nicht entwirrter Parenchymsubstanz A umgebene Netzwerk B nicht geschlossen, indem daselbst bei der Präparation eine Zerreissung stattgefunden hat. Man sieht bei d deutlich, dass die Abgrenzung des Netzwerkes nach aussen dadurch zu Stande kommt, dass die Maschen langgezogen sind, und die Fasern näher an einander liegen, als weiter nach der Mitte hinein. Dasselbe Zusammendrängen, wenn auch nicht so ausgesprochen, wiederholt sich in der Umgebung des Follikels C, welcher ziemlich dicht an die eine Arterie heranreicht, eine mehr ovale Gestalt zeigt und im längsten Durchmesser 0,36, im kleinsten 0,26 Mm. gross ist. Im Inneren des Follikels finden sich sehr zartwandige Capillaren, die zwischen den stellenweise auch hier zusammengeballten Elementen des Inhaltes liegen. Die weitmaschigen Fasernetze waren nur am Rande des Follikels deutlich erhalten.

Zahlreiche Präparate gewann ich vom Hamster; Präparate, welche von einem gleichen Verhalten, wie beim Kaninchen, Zeugniss gaben, und mich zugleich Follikel in verschiedenen Graden der Ausbildung kennen lehrten. Die einfachste Form ist die, dass sich innerhalb des rundlichen Stranges, welchen das um die Arterie gelagerte Netzwerk bildet, rundliche Stellen finden, welche

die charakteristischen Eigenthümlichkeiten der Follikel zeigen. Diese Stellen aber können sich allmälig weiter ausdehnen, indem immer grössere Partien des Netzwerkes in die Veränderung hineingezogen werden, sodass die eigentliche conglobirte Substanz mehr zurücktritt, bis schliesslich die Follikel verhältnissmässig grosse weisse Parenchymstellen fast vollständig einnehmen. Ich fand diese Verschiedenheiten nicht in der Milz jedes Thieres gleichmässig vor, sondern einzelne, und zwar die ausgesprochensten Formen mehr auf verschiedene Individuen vertheilt, kann daher auch nicht mit Bestimmtheit sagen, ob die eine Form nothwendiger Weise als eine höhere Entwicklungsstufe der anderen anzusehen ist. Meine Beobachtungen über erwähnenswerthe Formverschiedenheiten gehen aber noch weiter. Es können nämlich an bestimmten Punkten des Netzwerkes auch zwei Follikel zu gleicher Zeit entstehen, welche den Arterien zu beiden Seiten anliegen. Dieses Bild zeigte der eine Schnitt durch die Milz des Hamsters auf das Deutlichste, während der unmittelbar darauf folgende Schnitt durch dieselbe Stelle den interessanten Befund darbot, dass die beiden Follikel nicht getrennt geblieben waren, sondern durch eine schmälere Brücke mit einander in Verbindung standen. Dieses 2te Präparat habe ich in Fig. 6 abgebildet und füge in Kürze nur Folgendes bei. Die zwei Follikel und der sie verbindende Strang sind leicht erkenntlich, zumal da ich schon auf die Eigenthümlichkeiten des Inneren aufmerksam gemacht habe *). Das Netzwerk der Arterienscheide ist durch diesen Verbindungsstrang in zwei Abtheilungen getrennt, wovon die links gelegene eine grössere Arterie im Querschnitt enthält, während rechter Hand nur ein kleineres Gefäss gesehen wird, das sich zwischen den hier noch inhaftenden Zellen verbirgt. Uebrigens schliesst sich nach derselben Seite zu eine Fortsetzung der Lymphscheide mit innen liegendem Follikel an, wovon in der Zeichnung nur die Anfänge vorhanden sind. Nach oben ist das umgebende Parenchym zerrissen, und kann man hieraus ersehen, wie scharf in solchen Fällen die Trennung zwischen Pulpa und Lymphscheide der Arterien ist.

*) Ich habe nur den einen Follikel ausgezeichnet, um die Grenzen etwas deutlicher hervortreten zu lassen.

Fragen wir jetzt nach den etwaigen Unterschieden, welche die Milzen derjenigen Thiere darbieten, denen man eigentliche Milzbläschen zuschreibt, so kann im Allgemeinen gesagt werden, dass die Verhältnisse dieselben sind, ein durchgreifender Unterschied wenigstens nicht nachgewiesen werden kann. Einiges, was hierauf Bezug hat, wurde bereits anfänglich erwähnt, und wird die weitere Behandlung zeigen, dass die Verhältnisse hier im Ganzen einfacher und ihre richtige Erkenntniss oft nicht gerade schwierig ist.

Liegt kein Follikel innerhalb der Scheide, so nimmt die Arterie auch fast genau die Mitte des Netzwerkes ein. Solche Bilder sind jedoch im Ganzen seltener; meist findet man die Arterie nach dem einen Rande zu gedrängt und erkennt an hellen Präparaten deutlich, dass sie mit dem eigentlichen Follikel gar nichts zu thun hat. Je entwickelter der Follikel, um so auffälliger die Verdichtung des Netzwerkes an seinen Grenzen, und es kann daher leicht den Anschein gewinnen, als ob eine besondere Membran vorhanden sei, namentlich wenn man an nicht erhärteten Drüsen untersucht, und zur Aufhellung der Gewebe irgend eine Zusatzflüssigkeit in Anwendung zieht. Die Scheide wird sich nach der ganzen Formation leichter entleeren können als die Follikel, besonders wenn das Arterienästchen aus der Milz herausgerissen wurde, und es muss hierdurch natürlich das Urtheil über ihr gegenseitiges Verhältniss ein unbestimmtes werden. Nimmt man eine derartige Entleerung der Scheide an, so kann dies leicht die Entstehung eines solchen Bildes bedingen, wie es Kölliker gegeben. Um sich vor einem Irrthum zu bewahren, muss man übrigens nicht glauben, dass jeder Follikel zu der Arterie gehört, in deren Nähe er liegt. Man hat vielmehr zu beachten, dass der in der Scheide eines Astes liegende Follikel durch seine Ausdehnung nahe an den grösseren Stamm heranrücken kann, ohne mit ihm in Verbindung zu treten. Man hat in solchen Fällen sich immer zu überzeugen, ob eine gemeinschaftliche Umgrenzung vorhanden ist. Die einzelnen Bilder sind in dieser Beziehung nicht alle gleich deutlich, auch bei verschiedenen Thieren namentlich desshalb verschieden, weil sich die Scheide von der Umgebung ungleichmässig absetzt. Je nach der Richtung des Schnittes werden auch die sich darbietenden Bilder

verschieden ausfallen. Man kann Durchschnitte von Follikeln erhalten, in deren Nähe gar keine Arterie zu sehen ist, weil der Schnitt parallel mit dem Gefässe durch denselben geführt wurde, und ebenso muss die Grösse der Follikel als eine verschiedene erscheinen, je nachdem der Schnitt durch das Centrum des mehr oder weniger kugelförmigen Follikels ging oder nicht. Gerade hier leisten aufeinander folgende Schnitte durch dieselben Punkte die wesentlichsten Dienste.

Dass auch die Forscher der Neuzeit sich über das Verhältniss der Arterie zu den Milzbläschen so verschieden aussprechen, dürfte sich aus dem Vorhergehenden leicht erklären. Dieser führte den Schnitt einfach durch die gefüllte Arterienscheide, bei Jenem traf derselbe einen Follikel; bei dem Einen lag die Arterie im Centrum, bei dem Anderen am Rande oder gar ausserhalb des Bläschens. Jeder aber hatte zum Theil Recht.

Fig. 7 stellt ein Malpighisches Bläschen vom Schwein im Querschnitte dar. Die Milz, von der das Präparat gewonnen wurde, hatte bereits über ein Jahr in Chromsäure gelegen, wodurch das Gewebe einen gewissen Grad von Sprödigkeit erlangt hat. Daher kommt es auch, dass der Inhalt des Follikels trotz aller Vorsicht fast ganz ausfiel, während das festere Netzwerk in grosser Klarheit hervortritt. Die Abbildung deutet ferner auf einige Einzelheiten hin, die nicht ganz übergangen werden dürfen. So finden wir, dass die Arterienscheide mit Follikel ganz dicht an einen venösen Kanal (a) angrenzt, und es lässt sich hieraus ersehen, wie Kowalewsky zu der Angabe geführt werden konnte, dass das Malp. Bläschen vom venösen Epithel überzogen sei. Ein anderer Punkt bezieht sich auf die Umgrenzung der Follikel und berührt die Frage, ob dieselbe allezeit geschlossen ist. Nach der Figur bei b ist dies nicht der Fall, vielmehr gewinnt es hier den Anschein, als ob eine Communication zwischen Follikel und einem venösen Kanälchen vorhanden sei. Ich habe trotz genauer Untersuchung nicht zur nöthigen Klarheit über diesen Fall kommen können; verhehle mir jedoch selbst am allerwenigsten, dass mit Hülfe des Pinsels zu leicht eine derartige künstliche Verbindung hergestellt werden kann. Wenn ich mich nicht bei meinen Abbildungen überhaupt der grösst-

Fragen wir jetzt nach den etwaigen Unterschieden, welche die Milzen derjenigen Thiere darbieten, denen man eigentliche Milzbläschen zuschreibt, so kann im Allgemeinen gesagt werden, dass die Verhältnisse dieselben sind, ein durchgreifender Unterschied wenigstens nicht nachgewiesen werden kann. Einiges, was hierauf Bezug hat, wurde bereits anfänglich erwähnt, und wird die weitere Behandlung zeigen, dass die Verhältnisse hier im Ganzen einfacher und ihre richtige Erkenntniss oft nicht gerade schwierig ist.

Liegt kein Follikel innerhalb der Scheide, so nimmt die Arterie auch fast genau die Mitte des Netzwerkes ein. Solche Bilder sind jedoch im Ganzen seltener; meist findet man die Arterie nach dem einen Rande zu gedrängt und erkennt an hellen Präparaten deutlich, dass sie mit dem eigentlichen Follikel gar nichts zu thun hat. Je entwickelter der Follikel, um so auffälliger die Verdichtung des Netzwerkes an seinen Grenzen, und es kann daher leicht den Anschein gewinnen, als ob eine besondere Membran vorhanden sei, namentlich wenn man an nicht erhärteten Drüsen untersucht, und zur Aufhellung der Gewebe irgend eine Zusatzflüssigkeit in Anwendung zieht. Die Scheide wird sich nach der ganzen Formation leichter entleeren können als die Follikel, besonders wenn das Arterienästchen aus der Milz herausgerissen wurde, und es muss hierdurch natürlich das Urtheil über ihr gegenseitiges Verhältniss ein unbestimmtes werden. Nimmt man eine derartige Entleerung der Scheide an, so kann dies leicht die Entstehung eines solchen Bildes bedingen, wie es Kölliker gegeben. Um sich vor einem Irrthum zu bewahren, muss man übrigens nicht glauben, dass jeder Follikel zu der Arterie gehört, in deren Nähe er liegt. Man hat vielmehr zu beachten, dass der in der Scheide eines Astes liegende Follikel durch seine Ausdehnung nahe an den grösseren Stamm heranrücken kann, ohne mit ihm in Verbindung zu treten. Man hat in solchen Fällen sich immer zu überzeugen, ob eine gemeinschaftliche Umgrenzung vorhanden ist. Die einzelnen Bilder sind in dieser Beziehung nicht alle gleich deutlich, auch bei verschiedenen Thieren namentlich desshalb verschieden, weil sich die Scheide von der Umgebung ungleichmässig absetzt. Je nach der Richtung des Schnittes werden auch die sich darbietenden Bilder

verschieden ausfallen. Man kann Durchschnitte von Follikeln erhalten, in deren Nähe gar keine Arterie zu sehen ist, weil der Schnitt parallel mit dem Gefässe durch denselben geführt wurde, und ebenso muss die Grösse der Follikel als eine verschiedene erscheinen, je nachdem der Schnitt durch das Centrum des mehr oder weniger kugelförmigen Follikels ging oder nicht. Gerade hier leisten aufeinander folgende Schnitte durch dieselben Punkte die wesentlichsten Dienste.

Dass auch die Forscher der Neuzeit sich über das Verhältniss der Arterie zu den Milzbläschen so verschieden aussprechen, dürfte sich aus dem Vorhergehenden leicht erklären. Dieser führte den Schnitt einfach durch die gefüllte Arterienscheide, bei Jenem traf derselbe einen Follikel; bei dem Einen lag die Arterie im Centrum, bei dem Anderen am Rande oder gar ausserhalb des Bläschens. Jeder aber hatte zum Theil Recht.

Fig. 7 stellt ein Malpighisches Bläschen vom Schwein im Querschnitte dar. Die Milz, von der das Präparat gewonnen wurde, hatte bereits über ein Jahr in Chromsäure gelegen, wodurch das Gewebe einen gewissen Grad von Sprödigkeit erlangt hat. Daher kommt es auch, dass der Inhalt des Follikels trotz aller Vorsicht fast ganz ausfiel, während das festere Netzwerk in grosser Klarheit hervortritt. Die Abbildung deutet ferner auf einige Einzelheiten hin, die nicht ganz übergangen werden dürfen. So finden wir, dass die Arterienscheide mit Follikel ganz dicht an einen venösen Kanal (a) angrenzt, und es lässt sich hieraus ersehen, wie Kowalewsky zu der Angabe geführt werden konnte, dass das Malp. Bläschen vom venösen Epithel überzogen sei. Ein anderer Punkt bezieht sich auf die Umgrenzung der Follikel und berührt die Frage, ob dieselbe allezeit geschlossen ist. Nach der Figur bei b ist dies nicht der Fall, vielmehr gewinnt es hier den Anschein, als ob eine Communication zwischen Follikel und einem venösen Kanälchen vorhanden sei. Ich habe trotz genauer Untersuchung nicht zur nöthigen Klarheit über diesen Fall kommen können; verhehle mir jedoch selbst am allerwenigsten, dass mit Hülfe des Pinsels zu leicht eine derartige künstliche Verbindung hergestellt werden kann. Wenn ich mich nicht bei meinen Abbildungen überhaupt der grösst-

Fragen wir jetzt nach den etwaigen Unterschieden, welche die Milzen derjenigen Thiere darbieten, denen man eigentliche Milzbläschen zuschreibt, so kann im Allgemeinen gesagt werden, dass die Verhältnisse dieselben sind, ein durchgreifender Unterschied wenigstens nicht nachgewiesen werden kann. Einiges, was hierauf Bezug hat, wurde bereits anfänglich erwähnt, und wird die weitere Behandlung zeigen, dass die Verhältnisse hier im Ganzen einfacher und ihre richtige Erkenntniss oft nicht gerade schwierig ist.

Liegt kein Follikel innerhalb der Scheide, so nimmt die Arterie auch fast genau die Mitte des Netzwerkes ein. Solche Bilder sind jedoch im Ganzen seltener; meist findet man die Arterie nach dem einen Rande zu gedrängt und erkennt an hellen Präparaten deutlich, dass sie mit dem eigentlichen Follikel gar nichts zu thun hat. Je entwickelter der Follikel, um so auffälliger die Verdichtung des Netzwerkes an seinen Grenzen, und es kann daher leicht den Anschein gewinnen, als ob eine besondere Membran vorhanden sei, namentlich wenn man an nicht erhärteten Drüsen untersucht, und zur Aufhellung der Gewebe irgend eine Zusatzflüssigkeit in Anwendung zieht. Die Scheide wird sich nach der ganzen Formation leichter entleeren können als die Follikel, besonders wenn das Arterienästchen aus der Milz herausgerissen wurde, und es muss hierdurch natürlich das Urtheil über ihr gegenseitiges Verhältniss ein unbestimmtes werden. Nimmt man eine derartige Entleerung der Scheide an, so kann dies leicht die Entstehung eines solchen Bildes bedingen, wie es Kölliker gegeben. Um sich vor einem Irrthum zu bewahren, muss man übrigens nicht glauben, dass jeder Follikel zu der Arterie gehört, in deren Nähe er liegt. Man hat vielmehr zu beachten, dass der in der Scheide eines Astes liegende Follikel durch seine Ausdehnung nahe an den grösseren Stamm heranrücken kann, ohne mit ihm in Verbindung zu treten. Man hat in solchen Fällen sich immer zu überzeugen, ob eine gemeinschaftliche Umgrenzung vorhanden ist. Die einzelnen Bilder sind in dieser Beziehung nicht alle gleich deutlich, auch bei verschiedenen Thieren namentlich deshalb verschieden, weil sich die Scheide von der Umgebung ungleichmässig absetzt. Je nach der Richtung des Schnittes werden auch die sich darbietenden Bilder

verschieden ausfallen. Man kann Durchschnitte von Follikeln erhalten, in deren Nähe gar keine Arterie zu sehen ist, weil der Schnitt parallel mit dem Gefässe durch denselben geführt wurde, und ebenso muss die Grösse der Follikel als eine verschiedene erscheinen, je nachdem der Schnitt durch das Centrum des mehr oder weniger kugelförmigen Follikels ging oder nicht. Gerade hier leisten aufeinander folgende Schnitte durch dieselben Punkte die wesentlichsten Dienste.

Dass auch die Forscher der Neuzeit sich über das Verhältniss der Arterie zu den Milzbläschen so verschieden aussprechen, dürfte sich aus dem Vorhergehenden leicht erklären. Dieser führte den Schnitt einfach durch die gefüllte Arterienscheide, bei Jenem traf derselbe einen Follikel; bei dem Einen lag die Arterie im Centrum, bei dem Anderen am Rande oder gar ausserhalb des Bläschens. Jeder aber hatte zum Theil Recht.

Fig. 7 stellt ein Malpighisches Bläschen vom Schwein im Querschnitte dar. Die Milz, von der das Präparat gewonnen wurde, hatte bereits über ein Jahr in Chromsäure gelegen, wodurch das Gewebe einen gewissen Grad von Sprödigkeit erlangt hat. Daher kommt es auch, dass der Inhalt des Follikels trotz aller Vorsicht fast ganz ausfiel, während das festere Netzwerk in grosser Klarheit hervortritt. Die Abbildung deutet ferner auf einige Einzelheiten hin, die nicht ganz übergangen werden dürfen. So finden wir, dass die Arterienscheide mit Follikel ganz dicht an einen venösen Kanal (a) angrenzt, und es lässt sich hieraus ersehen, wie Kowalewsky zu der Angabe geführt werden konnte, dass das Malp. Bläschen vom venösen Epithel überzogen sei. Ein anderer Punkt bezieht sich auf die Umgrenzung der Follikel und berührt die Frage, ob dieselbe allezeit geschlossen ist. Nach der Figur bei b ist dies nicht der Fall, vielmehr gewinnt es hier den Anschein, als ob eine Communication zwischen Follikel und einem venösen Kanälchen vorhanden sei. Ich habe trotz genauer Untersuchung nicht zur nöthigen Klarheit über diesen Fall kommen können; verhehle mir jedoch selbst am allerwenigsten, dass mit Hülfe des Pinsels zu leicht eine derartige künstliche Verbindung hergestellt werden kann. Wenn ich mich nicht bei meinen Abbildungen überhaupt der grösst-

Fragen wir jetzt nach den etwaigen Unterschieden, welche die Milzen derjenigen Thiere darbieten, denen man eigentliche Milzbläschen zuschreibt, so kann im Allgemeinen gesagt werden, dass die Verhältnisse dieselben sind, ein durchgreifender Unterschied wenigstens nicht nachgewiesen werden kann. Einiges, was hierauf Bezug hat, wurde bereits anfänglich erwähnt, und wird die weitere Behandlung zeigen, dass die Verhältnisse hier im Ganzen einfacher und ihre richtige Erkenntniss oft nicht gerade schwierig ist.

Liegt kein Follikel innerhalb der Scheide, so nimmt die Arterie auch fast genau die Mitte des Netzwerkes ein. Solche Bilder sind jedoch im Ganzen seltener; meist findet man die Arterie nach dem einen Rande zu gedrängt und erkennt an hellen Präparaten deutlich, dass sie mit dem eigentlichen Follikel gar nichts zu thun hat. Je entwickelter der Follikel, um so auffälliger die Verdichtung des Netzwerkes an seinen Grenzen, und es kann daher leicht den Anschein gewinnen, als ob eine besondere Membran vorhanden sei, namentlich wenn man an nicht erhärteten Drüsen untersucht, und zur Aufhellung der Gewebe irgend eine Zusatzflüssigkeit in Anwendung zieht. Die Scheide wird sich nach der ganzen Formation leichter entleeren können als die Follikel, besonders wenn das Arterienästchen aus der Milz herausgerissen wurde, und es muss hierdurch natürlich das Urtheil über ihr gegenseitiges Verhältniss ein unbestimmtes werden. Nimmt man eine derartige Entleerung der Scheide an, so kann dies leicht die Entstehung eines solchen Bildes bedingen, wie es Kölliker gegeben. Um sich vor einem Irrthum zu bewahren, muss man übrigens nicht glauben, dass jeder Follikel zu der Arterie gehört, in deren Nähe er liegt. Man hat vielmehr zu beachten, dass der in der Scheide eines Astes liegende Follikel durch seine Ausdehnung nahe an den grösseren Stamm heranrücken kann, ohne mit ihm in Verbindung zu treten. Man hat in solchen Fällen sich immer zu überzeugen, ob eine gemeinschaftliche Umgrenzung vorhanden ist. Die einzelnen Bilder sind in dieser Beziehung nicht alle gleich deutlich, auch bei verschiedenen Thieren namentlich deshalb verschieden, weil sich die Scheide von der Umgebung ungleichmässig absetzt. Je nach der Richtung des Schnittes werden auch die sich darbietenden Bilder

verschieden ausfallen. Man kann Durchschnitte von Follikeln erhalten, in deren Nähe gar keine Arterie zu sehen ist, weil der Schnitt parallel mit dem Gefässe durch denselben geführt wurde, und ebenso muss die Grösse der Follikel als eine verschiedene erscheinen, je nachdem der Schnitt durch das Centrum des mehr oder weniger kugelförmigen Follikels ging oder nicht. Gerade hier leisten aufeinander folgende Schnitte durch dieselben Punkte die wesentlichsten Dienste.

Dass auch die Forscher der Neuzeit sich über das Verhältniss der Arterie zu den Milzbläschen so verschieden aussprechen, dürfte sich aus dem Vorhergehenden leicht erklären. Dieser führte den Schnitt einfach durch die gefüllte Arterienscheide, bei Jenem traf derselbe einen Follikel; bei dem Einen lag die Arterie im Centrum, bei dem Anderen am Rande oder gar ausserhalb des Bläschens. Jeder aber hatte zum Theil Recht.

Fig. 7 stellt ein Malpighisches Bläschen vom Schwein im Querschnitte dar. Die Milz, von der das Präparat gewonnen wurde, hatte bereits über ein Jahr in Chromsäure gelegen, wodurch das Gewebe einen gewissen Grad von Sprödigkeit erlangt hat. Daher kommt es auch, dass der Inhalt des Follikels trotz aller Vorsicht fast ganz ausfiel, während das festere Netzwerk in grosser Klarheit hervortritt. Die Abbildung deutet ferner auf einige Einzelheiten hin, die nicht ganz übergangen werden dürfen. So finden wir, dass die Arterienscheide mit Follikel ganz dicht an einen venösen Kanal (a) angrenzt, und es lässt sich hieraus ersehen, wie Kowalewsky zu der Angabe geführt werden konnte, dass das Malp. Bläschen vom venösen Epithel überzogen sei. Ein anderer Punkt bezieht sich auf die Umgrenzung der Follikel und berührt die Frage, ob dieselbe allezeit geschlossen ist. Nach der Figur bei b ist dies nicht der Fall, vielmehr gewinnt es hier den Anschein, als ob eine Communication zwischen Follikel und einem venösen Kanälchen vorhanden sei. Ich habe trotz genauer Untersuchung nicht zur nöthigen Klarheit über diesen Fall kommen können; verhehle mir jedoch selbst am allerwenigsten, dass mit Hülfe des Pinsels zu leicht eine derartige künstliche Verbindung hergestellt werden kann. Wenn ich mich nicht bei meinen Abbildungen überhaupt der grösst-

möglichsten Naturtreue befleissigt hätte, so würde ich, um jeden Irrthum unmöglich zu machen, den Follikel als geschlossen gezeichnet haben. Zu ähnlichen Betrachtungen führt Fig. 4, indem sich auch hier in der Umgrenzung des Follikels a eine Unterbrechung zeigt, doch mache ich auch hierauf nur unter demselben Vorbehalte aufmerksam.

Bezüglich der hier zur Geltung kommenden Zahlenwerthe sei erwähnt, dass der ganze Querschnitt des Malp. Bläschens eine Länge von 0,58 Mm. besitzt, wovon 0,33 Mm. auf den Follikel kommen.

Ich fand die Follikel bei verschiedenen Thieren verschieden entwickelt, muss jedoch meine Beobachtungen noch für zu wenig zahlreich halten, um entscheiden zu können, wieviel in dem einzelnen Falle den wechselnden physiologischen Zuständen zuzuschreiben ist. Im Ganzen kehren auch bei den jetzt noch zu besprechenden Thieren die Formen wieder, wie ich sie beim Meerschweinchen beschrieben habe. Unwichtigere Verschiedenheiten übergehe ich, nämlich solche, die von der wechselnden Richtung des Schnittes, der schwankenden Anfüllung der Scheide mit Lymphzellen u. s. w. herrühren. Derartige Verhältnisse müssen an Präparaten demonstrirt werden.

Die einfachsten Formen der Malp. Bläschen sind nicht nur beim Schweine, sondern auch beim Schafe und bei der Katze im Ganzen die häufigsten, doch habe ich auch beim Schafe gesehen, dass zwei in der Scheide einer auf dem Längsschnitt getroffenen Arterie liegende Follikel ebenso, wie beim Meerschweinchen mit einander im Zusammenhange standen. Die fraglichen Verhältnisse lassen sich beim Schafe und Schweine insofern leichter übersehen, als das Gewebe ausserhalb der Scheide einen wesentlich anderen Charakter zeigt. Dasselbe kann von der Katze nicht gesagt werden, vielmehr findet sich die Lymphscheide oft weniger deutlich abgesetzt. Die Follikelbildung hingegen ist hier recht ausgesprochen und habe ich gerade von diesen Thieren sehr belehrende Präparate erhalten, wenn es gleich bei der grossen Dichte des Maschenwerkes schwer hält, die Zellen zu entfernen. Bei schwächerer Vergrösserung leisten aber auch unausgewaschene Präparate Genügendes, besonders wenn man die Färbung mit Carmin in Anwendung ge-

zogen hat. An den Follikel setzt sich alsdann eine dunklere dichtere Randschicht von dem helleren Centrum deutlich ab; die grössere Arterie liegt ausserhalb des Kreises, bald näher, bald ferner, entweder von einer scharfbegrenzten Lymphscheide oder von einem Netzwerk eingehüllt, das dem eigentlichen Parenchym anzugehören scheint. Bei der genaueren Untersuchung wird man gerade bei der Katze auf Bilder stossen, welche meiner Darstellung der Verhältnisse zu widersprechen scheinen, und möchte ich daher einen etwaigen späteren Beobachter warnen, sich in einem solchen Falle nicht irre leiten zu lassen. Wenn die Rede von dem Netzwerke der Pulpa, oder richtiger von den intervasculären Netzsträngen sein wird, muss dieser Punkt nochmals berührt werden.

Bei der einen Katze, welche ich noch untersuchte, fand ich zahlreiche solche Follikel, von denen es im Vorhergehenden als wahrscheinlich hingestellt wurde, dass sie in der Rückbildung begriffen. Sie charakterisirten sich hier dadurch, dass ihr Inhalt viel weniger leicht herausfiel als in anderen Fällen, und ihr Gewebe überhaupt eine gewisse Uebereinstimmung mit dem Netzwerk der Lymphscheide darbot. Dabei waren aber die Grenzen zwischen beiden durchaus fortbestehend.

Von den Säugethieren nun untersuchte ich ausser dem Meerschweinchen und Kaninchen noch den Hamster, ausser dem Schwein, Schaf, Katze noch den Hund und den Menschen, und fand den gleichen Bau bei allen wieder, doch mache ich namentlich für den Hund noch auf ein Vorkommen aufmerksam, welches leicht falsch gedeutet werden könnte. Dass die Form eines kugelförmigen Malp. Körperchens auch durch eine locale Erweiterung, eine partielle Hyperplasie der Arterienscheide entstehen kann, wurde bereits erwähnt und ebenso, dass alsdann die Arterie mehr oder weniger die Mitte einnimmt. Nun kommen aber auch Fälle zur Beobachtung, in denen das Gefäss scheinbar mitten durch einen Follikel verläuft. Ist die Arterie der Länge nach sichtbar, so liegen an beiden Seiten derselben Erweiterungen, welche die Eigenthümlichkeiten der Follikel zeigen, während die Arterie selbst nur von einer schmaleren Schicht dichteren Gewebes umgeben ist. Hier kann man die Sache so ansehen, als ob sich beiderseits von der Arterie

ein Follikel entwickelt hätte, doch findet man mitunter auch bei Querschnitten der Arterie dieselbe ringsum von einem Capillarnetz und dazwischen ausgespannten feinen Fasern umgeben. Es ist mir bei derartigen Präparaten bis jetzt nicht möglich gewesen, die infiltrirten Zellen aus der unmittelbaren Nähe der Arterie zu entfernen, und habe ich daher auch noch nicht zur nöthigen Klarheit kommen können. Es sind hier zwei Fälle möglich. Entweder ist die Lymphscheide im Ganzen die für den Follikel charakteristische Umwandlung eingegangen, und das Netzwerk der conglobirten Substanz besteht nur noch als Umhüllungsgewebe der Arterien fort, oder das im Follikel liegende Gefäss ist der Querschnitt desjenigen Arterienästchens, welches vom Hauptstamm aus in den Follikel eindringt, um sich hier capillar zu verzweigen.

Wir werden bald auf den Gefässverlauf im Follikel näher eingehen und wird hierdurch das zuletzt Angeführte deutlicher werden. Unter jeder Bedingung muss ich aber Kowalewsky gegenüber behaupten, dass auch im Follikel das Centralgefäss eine Arterie ist.

Bei den Verschiedenheiten der Ausdehnung, welche die Follikel an sich und namentlich auf dem Schnitte zeigen, kann natürlich von der Aufstellung irgend welcher allgemeingültiger Zahlenwerthe nicht die Rede sein, indessen will ich doch die Mittelwerthe angeben, welche ich bei den einzelnen Thieren gefunden habe. So war beim Hamster (Mittel von 8 Fällen) der Durchmesser der Follikel gleich 0,34 Mm., während die dazu gehörige conglobirte Substanz noch eine Ausdehnung von 0,48 Mm. besass. Die Follikel waren ausserdem gross beim Schafe: 0,40, Schweine: 0,36, Hunde: 0,57, Katze: 0,46, Mensch: 0,55 Mm., so dass sich für die Säugethiere eine Mittelzahl von 0,47 Mm. ergiebt. Die Arterien, welche zu den Follikeln gehörten, schwankten zwischen 0,05 und 0,09 Mm. Von einfachen Bindegewebsnetzen sind auch grössere Arterien umgeben. Ausser bei den erwähnten Säugethieren überzeugte ich mich von dem Vorhandensein der Follikel in der Milz der Gans (im Mittel 0,22 Mm. gross), des Huhns und des Sperlings und auch beim Frosche konnte ich in einem Falle dies Vorkommen bestätigen. Es ist zwar eine einzelne Beobachtung, dafür war aber der Follikel hinreichend deutlich; er war 0,30 Mm. lang und 0,25 Mm. breit.

Es bleibt mir nun noch übrig, speciell für die Milz Einiges über die Gefässverhältnisse der Follikel anzuführen. Früher, wo ich im Allgemeinen hierüber sprach, wurde bereits erwähnt, dass mitunter ein kleines arterielles Stämmchen direct in den Follikel eindringt, um sich erst hier in Capillaren aufzulösen. Dass dies für die Follikel der Milz ganz gewöhnlich zu sein scheint, davon überzeugte ich mich noch in letzter Zeit durch die Injection einer Katzenmilz, welche ich als eine gelungene bezeichnen muss, namentlich in Hinsicht der vorliegenden Frage. Die Capillaren zeigen eine vollkommene Füllung, aber es ist nur wenig in die Venen übergetreten. Man übersieht an den verschiedenartigsten Schnitten, von der in Alkohol allmälig erhärteten Milz leicht folgende Bildung.

Von der in ihrer Scheide liegenden Arterie entspringt ein kleines Aestchen, welches in den Follikel eindringt und hier in eine grosse Anzahl Capillaren zerfällt, entweder baumförmig verzweigt oder auch so, dass das Gefässchen ungetheilt bis ziemlich zur Mitte des Follikels geht, um sich hier plötzlich in einen Büschel von Capillaren aufzulösen, welche sich radiär ausbreiten. Die Capillaren, welche mit einander anastomosiren und wirkliche Netze bilden, laufen bis zum Rande des Follikels, um hier schlingenförmig umzubiegen. Die Schlingen sind in einzelnen Fällen äusserst regelmässig und markiren dadurch die Grenze des Follikels noch schärfer, als es durch die blosse Verdichtung des Netzwerkes geschieht. Erfolgt der Schnitt durch den Follikel senkrecht auf das eingedrungene Stämmchen, so können durch solche Bilder die Beobachtungen Grohe's erklärt werden. Das Vorkommen eines kleinen centralen Gefässes in dem von der grösseren Arterie abgeschlossenen Follikel ist unzweifelhaft, doch ist das Stämmchen meist so klein, dass es nur an injicirten Präparaten gesehen werden kann, falls die Follikel nicht gut ausgewaschen sind. Ich glaube, dass die zunächst an der Katze gemachten Beobachtungen, auch für den Menschen ihre Richtigkeit haben, kann jedoch nicht angeben, ob bei allen Thieren ein gleicher Gefässverlauf vorliegt.

Nach dem angegebenen Befunde ist es auch unzweifelhaft, dass die Angaben, wonach ein kleines arterielles Stämmchen auf dem Malp. Büschchen in eine grössere Anzahl Capillaren zerfallen soll,

auf einem Irrthume beruhen. Die Auflösung in Capillaren erfolgt vielmehr im Innern des Follikels. Innerhalb der Lymphscheide selbst habe ich nur vereinzelte kleine Gefässchen gesehen und scheint es, als ob die eigentliche Capillarverzweigung hier, wie in den übrigen conglobirten Drüsen hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich den Follikeln zugewiesen ist.

Ausser einem einzelnen Stämmchen kann man aber in die Follikel mehrere, 2—3 zu gleicher Zeit eintreten sehen, und ich habe mir natürlich die Frage aufgeworfen, ob nicht etwa das eine bereits dem abführenden Systeme angehöre. In dem besonderen Falle erscheint es deshalb nicht wahrscheinlich, weil die Venen der übrigen Milz keinen Theil an der Injection hatten, doch könnte dies darin seinen Grund haben, dass die Milz sehr blutreich und die Bahn der capillaren Venen daher schon im Voraus angefüllt war. Es sind hier erneuete Injectionen von der Arterie und Vene zugleich nothwendig, wobei darüber entschieden werden kann, ob im Netzwerk der Arterienscheide auch Venen verlaufen oder nicht. Ueber das Ende der Follikelcapillaren kann ich nur eins als sicher anführen, was mit der einen Beobachtung von Billroth übereinstimmt. Ich sah nämlich einzelne Capillaren aus dem Follikel direct heraustreten, um sich in den anliegenden intervasculären Netzsträngen zu verlieren, bezüglich in die capillären Venenräume einzumünden. Die Selbständigkeit des Capillarsystems in dem Follikel bleibt aber bestehen.

Nach Allem, was ich bis jetzt angeführt habe, lässt sich zunächst für die Milz in Kürze Folgendes sagen:

Die weissgrauen Parenchymstellen in der Milz einiger Thiere entsprechen den gefüllten Lymphscheiden der Arterien, in denen sich ebenso, wie in den übrigen conglobirten Drüsen, Follikel bilden können. Die sogenannten eigentlichen Malpighischen Körperchen sind entweder einfach mehr oder weniger kugelförmige Erweiterungen eben dieser Scheide oder werden gebildet durch wirkliche Follikel, die sich innerhalb des Maschengewebes derselben entwickelt haben. Ganz im Allgemeinen kann man daher die bezüglichen Gebilde mit Joh. Müller als Auswüchse der Arterien-

scheide, oder durch einen Ausdruck der Jetztzeit etwas schärfer als locale Hyperplasien derselben definiren, da eben auch die Follikel integrirende Theile der Lymphscheide sind.

Es wird die hier gegebene Auffassung mit dem, was über die Verschiedenheiten der Malp. Bläschen bekannt ist, wohl nirgends im Widerspruch stehen. Dieselben sind begründet in wechselnden Zuständen der Gefässscheide und der Follikel. Die grössere oder geringere Anzahl der Lymphkörperchen, die stärkere oder schwächere Transsudation aus den in den Follikeln sehr zahlreichen Capillaren, die schwierigere oder leichtere Wegführung der gebildeten Zellen, alles dieses wird ein Schwellen oder Zusammensinken der Malp. Bläschen bewirken müssen. Finden wir doch auch bei den übrigen hierher zu rechnenden Organen wie bei den Lymphdrüsen, Peyer'schen Drüsen u. s. w. die Follikel nicht immer gleich deutlich hervortreten, ohne dass wir einen bestimmteren Grund dafür anzugeben im Stande sind.

Es erscheint jetzt auch nicht nöthig die Frage zu erörtern, ob die Malp. Bläschen besondere abführende Lymphgefässe besitzen. Man darf die Malp. Bläschen vor allen Dingen nicht als vollständig abgeschlossene Bildungen auffassen, sondern muss dieselben als mit einander im Zusammenhang stehend betrachten. Die einzelnen kugelförmigen Zellenanhäufungen sind unter sich verbundene Theile der in der Milz zur Entwicklung kommenden conglobirten Drüsensubstanz. Dass diese aber mit den Lymphgefässen in Verbindung steht, dass die in ihr gebildeten Zellen durch die Lymphgefässe abgeführt werden, ist wohl unzweifelhaft. Näheres über den Zusammenhang ist freilich noch nicht bekannt und lässt sich für einen directen Uebergang der Stoffe aus den Milzbläschen in die Lymphgefässe nur eine Beobachtung Gerlach's anführen, welcher bei Gefässzerreissung in den Malp. Bläschen die Injectionsmasse durch die tiefen Lymphgefässe abfliessen sah. Man muss vor allen Dingen den Versuch erneuern, die Lymphgefässe der Milz direct zu füllen.

Ich sage dies trotz der Injectionen von Teichmann, welche bei aller Bedeutung, die ihnen zugesprochen werden muss, mit ihren negativen Resultaten die Frage doch nicht zum Abschluss

bringen können. Teichmann giebt dies ja auch selbst zu. Sollte die Milz, das ganze grosse Organ wirklich nur oberflächliche Lymphgefässe besitzen, welche mit dem eigentlichen Parenchym in keinem weiteren Zusammenhange stehen? Lässt sich dies annehmen bei der vollkommenen Gleichartigkeit des Baues, welche nicht unbedeutende Partien des Organes mit anderen nachweisbar zum Lymphsystem gehörigen Bildungen zeigen?

Allerdings hat Teichmann, gestützt auf seine Versuche, die Behauptung aufgestellt, dass ebenso, wie die Malp. Körperchen, auch die Zungenbalgdrüsen, Tonsillen und Peyer'schen Follikel den Saugaderdrüsen nicht angereiht werden dürfen. Nach dem Vorangegangenen brauche ich wohl nicht noch einmal ausführlicher hierüber zu reden; ich halte die Gruppe „der conglobirten Drüsen" aufrecht, zumal mit Rücksicht auf den Befund an den Lymphdrüsen selbst, ohne dass ich befürchten zu müssen glaube, man könne mit Grund von leeren Hypothesen reden.

Halle, Ende November 1861.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Abschnitt eines Peyer'schen Follikels mit dem umgebenden Netzwerke der conglobirten Substanz.
Fig. 2. Senkrechter Schnitt durch eine Bruch'sche Conjunctivadrüse vom Schaf.
Fig. 3. Peyer'sche Darmdrüse vom Hamster.
Fig. 4. Schnitt durch die Mesenterialdrüse der Katze.
Fig. 5. Aus der Milz des Kaninchens. Schnitt durch eine Stelle des weissen Parenchyms.
Fig. 6. Dasselbe vom Hamster. Zwei mit einander zusammenhängende Follikel.
Fig. 7. Schnitt durch ein Malpighisches Körperchen vom Schweine.

XX.

Ueber die Diagnose der partiellen Empfindungslähmungen, insbesondere der Tastsinnlähmung (Drucksinnlähmung, Apselaphesie).

Von Dr. Eigenbrodt, prakt. Arzt in Darmstadt.

Vortrag, gehalten in der Versammlung mittelrheinischer Aerzte den 22. Mai 1861 in Frankfurt a. M.

Meine Herren! Es war in der letzten Versammlung vorigen Jahres meine Absicht gewesen, Ihnen über einen Fall von Tastsinnlähmung bei vollständiger Erhaltung des Wärmesinnes zu berichten, gestatten Sie mir heute Ihnen kurz die Ergebnisse mitzutheilen, welche mir eine genauere Analyse dieses, sowie einer Reihe anderer Fälle von Rückenmarkserkrankungen geliefert hat. Ich wünsche Ihre Aufmerksamkeit auf die, von den praktischen Aerzten im Allgemeinen wenig beachteten, unvollständigen Anästhesien zu lenken, weil ich glaube, dass ein genaueres Studium dieser Krankheitssymptome für eine frühzeitige Diagnose mancher Rückenmarks- und Gehirnkrankheiten nicht ohne praktischen Nutzen sein wird. Denn jene anästhetischen Erscheinungen pflegen nicht selten den paralytischen längere Zeit vorauszugehen.

Bei der Untersuchung dieser unvollständigen Anästhesien habe ich die Erfahrung gemacht, dass in den meisten Fällen keineswegs sämmtliche Gefühlsvermögen der Haut in gleichem Grade herabgesetzt sind. Es kommt z. B. nicht selten vor, dass der Tastsinn fehlt, oder im hohen Grade beeinträchtigt ist, während das Schmerz- und Temperaturgefühl vollständig erhalten ist. Verschiedene Autoren haben auch sogenannte Analgesie beobachtet. Sie fanden den Tastsinn erhalten, während das Schmerzgefühl fehlte. Ich war bis jetzt noch nicht so glücklich, einen solchen Fall beobachten zu können. Der mehr oder weniger vollständige Mangel

des Tastsinnes kommt dagegen bei Rückenmarkserkrankungen weit häufiger vor, als man dies bisher angenommen hat. Da neben dem Mangel des Tastsinns der Wärmesinn und das Schmerzgefühl nicht selten nur sehr wenig oder auch gar nicht beeinträchtigt sind, so werden solche Fälle meist einfach als unvollständige Anästhesien bezeichnet. Mittlere und geringe Grade von Herabsetzung des Tastsinns werden meistens ganz übersehn.

Ausser den verschiedenen Arten von Gefühlsvermögen in der Haut, müssen wir bei der Untersuchung solcher unvollständigen Anästhesien auch das Gefühlsvermögen prüfen, welches von E. H. Weber Muskelsinn genannt worden ist. Der Tastsinn wird ja bekanntlich durch den Muskelsinn wesentlich unterstützt, und der Letztere verleiht uns bei der Schätzung von Gewichten eine weit grössere Schärfe. Es ist eine längst anerkannte Erfahrung, dass die Herabsetzung des Muskelsinns in den Anfangsstadien mancher Rückenmarkskrankheiten wesentlich zur Unsicherheit des Ganges beiträgt. Die Herabsetzung des Muskelsinns ist jedoch nicht immer das erste Symptom. Ich habe bis jetzt in zwei Fällen Mangel des Tastsinns bei vollständiger Erhaltung des Muskelsinns constatirt. In dem einen dieser Fälle bestand dieses Verhalten nur an dem rechten Fusse, am linken war ausser dem Mangel des Tastsinns auch der Muskelsinn bereits herabgesetzt.

Die Diagnose in Bezug auf das Bestehen oder Fehlen der verschiedenen Gefühlsvermögen der Haut und des Muskelsinns, lässt sich nicht ohne eine methodisch durchgeführte Untersuchung stellen. Ich erlaube mir Ihnen die Methoden mitzutheilen, welche ich für die förderlichsten in der Praxis halte, und beziehe mich hier vorzugsweise auf die Tastsinnlähmung, weil gerade diese bisher am häufigsten übersehen worden ist. Der Grund, weshalb dies geschehen ist, scheint zum Theil darin zu liegen, dass viele Beobachter stillschweigend vorausgesetzt haben, der Tastsinn und der Wärmesinn verminderten sich und verschwänden stets gleichzeitig. So hat z. B. Türk, in seinem Aufsatz über Anästhesie und Hyperästhesien *), eine in warmes Wasser getauchte Compresse als diagnostisches Prüfungsmittel aufgeführt, um zu bestim-

*) Zeitschr. d. k. k. Ges. d. Aerzte. Nov. 1850.

men, ob eine Hautstelle anästhetisch sei oder nicht. Diese stillschweigende Voraussetzung lag sehr nahe, man betrachtete den Wärmesinn nur als ein besonderes Vermögen des Tastsinns. Druckempfindungen und Temperaturempfindungen wurden als zwei dem Tastsinn eigenthümliche Arten von Empfindungen angesehen. Man sagte: der Tastsinn ist theils Drucksinn, theils Wärmesinn, und ausserdem kommt demselben noch als drittes Vermögen der Ortssinn zu. Diese Anschauung basirt sich hauptsächlich auf die von E. H. Weber constatirte Thatsache, dass ein stark erkalteter, auf die Haut gelegter Thaler, schwerer erscheint, wie ein erwärmter, kurze Zeit nachher auf dieselbe Hautstelle gelegter Thaler. Man war hiernach geneigt den Wärmesinn nur als die feinste Action des Tastsinns anzusprechen. Es ist desshalb gewiss eine für den Physiologen interessante Thatsache, dass es Krankheitsfälle giebt, in welchen der Wärmesinn erhalten ist, während der Tastsinn gänzlich mangelt. Für den Praktiker ist es unter solchen Verhältnissen Bedürfniss den Wärmesinn von dem Tastsinn ganz zu trennen. Ich bediene mich desshalb des Wortes Tastsinn stets in dieser engeren Bedeutung, der es auch dem Sprachgebrauche gemäss entspricht.

Ich habe nun mitzutheilen, in welcher Weise ich eine vollkommene Schärfe des Wärmesinns bei gänzlichem Mangel des Tastsinns constatirt habe. Wie Sie sich leicht denken können, meine Herren, habe ich bei diesen Versuchen die klassischen Fundamentalversuche von E. H. Weber als Grundlage benutzt.

Bei zwei an chronischen Rückenmarkserkrankungen leidenden Patienten habe ich diese Prüfungen vielfach wiederholt, und mit vielem Zeitaufwande durchgeführt, so dass das erwähnte Verhalten mit Sicherheit constatirt wurde. In mehreren anderen Fällen fand ich den Wärmesinn erhalten, während der Tastsinn in hohem Grade herabgesetzt war. Bei den beiden, genauer untersuchten Patienten mit vollständig ungetrübtem Wärmesinn hatte die Tastsinnlähmung eine sehr verschiedene Ausbreitung. Bei dem einen derselben beschränkte sich die absolute Lähmung auf den kleinen Finger der linken Hand, während an den übrigen Fingern und an den unteren Extremitäten eine dem Grade nach sehr ver-

schiedene Herabsetzung des Tastsinns festzustellen war. Bei dem anderen Patienten war dagegen die Affection eine sehr weitverbreitete. Die Tastsinnlähmung erstreckte sich über beide obere Extremitäten, den grössten Theil der unteren und des Rumpfes, so dass nur am Kopfe das Tastvermögen seine normale Schärfe hatte. Dieser interessante Fall, der ein eclatantes Beispiel einer ausgebreiteten Tastsinnlähmung darbietet, veranlasste mich zu den seit Herbst vorigen Jahres (1860) angestellten Beobachtungen, welche der Gegenstand dieses Vortrags sind. Ich erlaube mir deshalb Ihnen die Untersuchung dieses Falles hier etwas genauer mitzutheilen.

Zur Prüfung des Wärmesinns wählte ich das Verfahren, welches nach E. H. Weber's Experimenten die genauesten Resultate liefert. Das zu prüfende Glied wurde successiv in zwei mit Wasser gefüllte Gefässe getaucht. Man hat hierbei die Vorsicht zu beobachten, dass dies in beiden Gefässen bis zu derselben Tiefe erfolge, weil die Temperatur höher erscheint, wenn das Glied in einer grösseren Ausdehnung mit dem Wasser in Berührung kommt. Die Temperatur des Wassers wurde mit einem in Fünftelgrade eingetheilten Thermometer gemessen. Auf diese Weise habe ich durch oft wiederholte Versuche festgestellt, dass vorerwähnter Patient vermittelst seines mit den zwei vordersten Gliedern eingetauchten Zeigefingers, sowohl rechts wie links, einen Unterschied von $\frac{2}{5}$° R. mit der grössten Leichtigkeit, Raschheit und Bestimmtheit erkannte. Solche Unterschiede von $\frac{1}{5}$° R. nehmen bekanntlich, wie zuerst von E. H. Weber dargethan wurde, die meisten Menschen noch mit Sicherheit wahr. Zur Prüfung wurden mittlere Temperaturen zwischen 20 und 26° R. gewählt.

Bei der Prüfung des Tastsinns begann ich mit den sogenannten Zirkeluntersuchungen. Ich gebrauchte jedoch die Vorsicht, die Zirkelspitzen mit Korkstückchen zu versehen. Das Metall der Spitzen würde durch seine von der Hautwärme sehr verschiedene Temperatur den Wärmesinn angeregt haben. An den Händen wurde das Aufsetzen des Zirkels bei geschlossenen Augen gar nicht bemerkt, sobald kein so starker Druck angewendet wurde, dass dessen Einwirkung sich offenbar auf die unter der Haut liegenden Theile erstrecken musste. Wurden die Zirkelbranchen so

stark in die Haut eingedrückt, dass auf die unter der Haut liegenden Theile mit eingewirkt werden musste, so gab Patient eine Empfindung, aber stets nur eine Empfindung an, wenn ich auch die Zirkelschenkel so weit wie nur möglich von einander entfernte. Als Ort der Empfindung wurde meist eine Stelle ungefähr in der Mitte der beiden Zirkelschenkel angegeben. Das Ergebniss dieser Prüfungen liess mich im Ungewissen darüber, ob hier eine hochgradige Herabsetzung oder ein gänzlicher Mangel des Tastsinns vorliege. Die Empfindungen, welche durch das stärkere Andrücken der Zirkelschenkel hervorgerufen wurden, konnten als Spuren eines in hohem Grade herabgesetzten Tastsinns gedeutet werden, sie liessen sich aber auch durch das Fortbestehen des Gemeingefühls erklären, das in dem vorliegenden Falle sogar hyperästhetisch zu sein schien. Es würde mich zu weit führen, m. H., wenn ich hier die Erscheinungen mittheilen wollte, welche für das Bestehen einer Hyperästhesie des Gemeingefühls sprachen. Ich werde dieselben später mit der ausführlichen Krankengeschichte dieses Falles veröffentlichen. Ein sicheres Ergebniss haben indess die Zirkeluntersuchungen geliefert, sie haben den Verlust des durch den Tastsinn vermittelten feineren Ortsinns festgestellt.

Zur Entscheidung der Frage: ob der Tastsinn vollständig gelähmt oder nur hochgradig herabgesetzt sei, habe ich hierauf die zuerst von E. H. Weber angestellten Druckversuche angewendet. Bei der Prüfung des Drucksinns, d. h. der für den Tastsinn charakteristischen Fähigkeit: nach dem verschiedenen Grad der Zusammenpressung der Haut Gewichte, in Bezug auf ihre grössere und geringere Schwere, von einander zu unterscheiden, sind, wie E. H. Weber dargethan hat, einige Vorsichtsmaassregeln anzuwenden, um sowohl störende Einflüsse abzuhalten, als auch die für die Unterscheidung günstigsten Verhältnisse herzustellen. Die Gewichte werden successiv auf dieselbe Hautstelle eines Körpertheils gelegt, welcher, wohl unterstützt, auf einer festen Unterlage ruhen muss, um eine Betheiligung des Muskelsinns an der Schätzung zu vermeiden. Die Gewichte müssen von gleicher Grundfläche und Temperatur sein, und wenn das eine derselben weggenommen wird, muss das andere bald (mindestens vor Ablauf von 10 Se-

kunden) an dessen Stelle gelegt werden. Endlich ist beim Auflegen der Gewichte die Vorsicht zu gebrauchen, dieselben nicht schnell loszulassen. Auf diese Weise können nach E. H. Weber Gewichte, welche sich wie die Zahlen 14½ : 15 verhalten, noch unterschieden werden, jedoch nur von guten Beobachtern bei angestrengter Aufmerksamkeit. Für unsere praktischen Zwecke ist es von Wichtigkeit zu wissen, wie genau die Schätzung bei der Mehrzahl der Menschen ohne besondere Uebung ist. Geldstücke sind zu diesen Prüfungen ganz geeignet. Unter einer grösseren Anzahl von mir untersuchter Personen unterschied die grosse Mehrzahl bei sorgfältig verschlossenen Augen sogleich ein auf die Volarseite des Nagelgliedes des Zeigefingers gelegtes Guldenstück (10,6 Grm. wiegend), von einem andern, auf welchem ein Sechskreuzerstück lag (das Gesammtgewicht betrug dann 12,8 Grm.). Alle, ohne Ausnahme, gaben augenblicklich mit der grössten Bestimmtheit den Unterschied richtig an, sobald zwei Sechskreuzerstücke aufgelegt wafen (= 15 Grm.). — In dem vorliegenden Krankheitsfall, der mich zu diesen Untersuchungen veranlasst hat, musste ich das Verfahren etwas modificiren, weil das Auflegen von Gulden oder Thalerstücken ganz unbemerkt blieb, sobald die Temperatur des Metalls nicht von derjenigen der Haut in hohem Grade abwich. Ich war genöthigt, Pfundgewichte anzuwenden. Um jede schmerzhafte Einwirkung durch die Kanten der Gewichte zu vermeiden und die Temperaturverschiedenheit des Metalls nicht einwirken zu lassen, wurde zunächst ein schlechter Wärmeleiter, ein dünnes Holzplättchen oder Pappendeckel auf die wohlunterstützten Finger gelegt. Hierauf setzte ich ein Pfundgewicht, — es wurde kein Unterschied bemerkt; ebenso wenig, als ich ein zweites Pfundgewicht hinzulegte. Ich fügte noch ein weiteres Dreipfundgewicht hinzu, auch hiervon wurde nichts bemerkt. Als ich sämmtliche Gewichte wieder entfernte, wurde ebenfalls nichts wahrgenommen. Der Patient konnte bei fest verschlossenen Augen nicht angeben, ob fünf Pfund oder ob gar nichts auflag. Sowohl die rechte wie die linke Seite zeigte dies Verhalten *). Durch das Ergebniss dieser

*) In Bezug auf den Grad der Tastsinnlähmung in den übrigen Körpertheilen muss ich auf die ausführliche Krankengeschichte verweisen.

Prüfungen glaube ich die Diagnose der vollständigen Tastsinnlähmung für diesen Fall sicher gestellt zu haben.

In dem oben erwähnten anderen Falle, in welchem die Gefühlsanomalie eine geringere Ausbreitung hatte, führte die Prüfung des Drucksinns zu dem Ergebniss, dass nicht unterschieden werden konnte, ob auf dem linken kleinen Finger zwei Pfund oder gar nichts auflag. Bei Anstellung der Zirkeluntersuchungen an diesem Finger war es, im Gegensatz zu dem Falle von ausgebreiteter Tastsinnlähmung, vollständig unmöglich gewesen, durch das stärkste Eindrücken der Zirkelbranchen irgend eine Empfindung hervorzurufen. Die Untersuchung mit der Nadel im Vergleiche mit demselben Finger der anderen Hand ergab mit Bestimmtheit, dass auch das Gemeingefühl herabgesetzt war. Diese Herabsetzung hatte sich auch bereits dadurch kundgegeben, dass Patient Verletzungen dieses Fingers erst längere Zeit nach ihrer Entstehung und nur mit Hülfe des Gesichtssinns wahrgenommen hatte.

Von grossem Interesse war mir das Verhalten des Muskelsinns bei dem Patienten mit der ausgebreiteten Tastsinnlähmung. Sowohl mit der rechten wie mit der linken Hand, mit welcher er, wie wir gesehen haben, nicht im Stande war, ein aufgelegtes Fünfpfundgewicht zu bemerken, unterschied er sogleich mit der grössten Leichtigkeit 32 Loth von 30 Loth, sobald er die Hände frei in der Luft halten und bewegen konnte. Die Prüfung des Muskelsinns wurde mit Gewichten vorgenommen, die in Tücher eingeschlagen waren, deren Enden dem Patient successiv in die Hand gegeben wurden, um durch beliebiges Heben und Senken zu schätzen und aufzufinden, in welchem der Tücher das schwerere Gewicht, in welchem das leichtere enthalten sei. E. H. Weber hat bei seinen an 10 Personen angestellten Versuchen gefunden, dass 7 derselben 78 von 80 Unzen stets richtig unterschieden, während es zwei nicht im Stande waren, und ein Beobachter unter 8 Versuchen sich einmal irrte. Von 7 gesunden Personen, deren Muskelsinn ich geprüft habe, war die Mehrzahl nicht im Stande, 30 von 32 Loth mit der Bestimmtheit und Sicherheit zu unterscheiden, wie dies der erwähnte Patient konnte, der auch noch feinere Unterschiede bemerkte. — Um bei diesem Patienten die

das Handgelenk bewegenden Muskeln isolirt zu prüfen, modificirte ich das Verfahren in folgender Weise. Der Unterarm wurde durch Auflegen auf einen Tisch fest unterstützt und der Oberarm fixirt gehalten, so dass nur die das Handgelenk bewegenden Muskeln in Thätigkeit gesetzt wurden. Die Feinheit der Schätzung erlitt bei den von mir angewendeten Gewichten hierdurch keine Einbusse; dies geschah selbst dann nicht, wenn in der soeben erwähnten Stellung jede Bewegung vermieden wurde, und nur die freie, ununterstützte Hand die Enden des Tuches, in welchem die Gewichte hingen, ruhig festhaltend verharrte. Ganz in derselben Weise von mir an Gesunden angestellte Versuche ergaben ebenfalls, dass durch diese Modification des Prüfungsverfahrens die Schätzung bei Anwendung grösserer Gewichtsunterschiede nicht merklich beeinträchtigt wird. — Diese Versuche, sowie ganz besonders das Prüfungsresultat bei dem vielerwähnten Patienten sprechen sehr gegen die Ansicht derjenigen Physiologen, welche die Existenz des Muskelgefühls, des sogenannten Muskelsinns leugnen und der Meinung sind, dass die feinere Schätzung von Gewichten in den erwähnten Versuchen durch Hautgefühle zu erklären seien, durch Hautgefühle, welche der Faltenbildung in der Nähe der Gelenke oder dem Druck der anschwellenden Muskelbäuche und der Dehnung der Haut ihre Entstehung verdanken könnten. Bei diesem Patienten gelang es mit einiger Rücksicht auf die Temperaturverhältnisse sehr leicht, während er die Augen geschlossen hält, an den Gelenken grosse Hautfalten zu bilden, ohne dass er eine Ahnung davon gehabt hätte. Auf an ihn gerichtete Anfragen war er nicht im Stande anzugeben, ob überhaupt an seinem Körper eine Veränderung vorgenommen worden sei oder nicht.

Durch die Ihnen mitgetheilten Untersuchungen und Prüfungen habe ich demnach bei diesem Patienten die Erhaltung des Muskelgefühls, des Schmerzgefühls und des Wärmesinns bei vollständigem Mangel des Tastsinns dargethan. Soweit mir die Literatur bekannt ist, habe ich in derselben die diagnostische Feststellung eines gleichen Falles von gänzlichem Mangel des Tastsinns bei Erhaltung aller übrigen Gefühlsvermögen nicht finden können. Es sind nur einzelne Fälle von Erhaltung des Wärmesinns bei Verlust des Tast-

gefühls und umgekehrt veröffentlicht worden*). In den Handbüchern findet man bei der Erwähnung derselben die Bemerkung, dass sie noch mehrseitiger Bestätigung bedürften. — Meinen Beobachtungen zu Folge ist die Erhaltung des Wärmesinns bei Mangel oder hochgradiger Herabsetzung des Tastsinns durchaus keine so seltene Erscheinung, wie man bisher angenommen hat. Dass man das Bestehen einer Tastsinnlähmung so häufig übersehen konnte, erklärt sich, wie ich bereits erwähnte, aus dem bisher angewendeten, unvollkommenen und zum Theil auf irrigen Voraussetzungen beruhenden, diagnostischen Verfahren.

Ein genaues Studium dieses Krankheitssymptomes, welches für die frühzeitige Erkenntniss des Anfangsstadium vieler Rückenmarkserkrankungen Nutzen zu gewähren verspricht, muss mit der Feststellung einer rasch ausführbaren und sicheren diagnostischen Untersuchungsmethode beginnen. Zu diesem Zweck scheinen mir die erwähnten Prüfungen des Drucksinns mit Geldstücken und Gewichten das beste Hülfsmittel zu sein. Diese Untersuchungsmethode ist gewiss den bisher vielfach in Anwendung gezogenen Zirkeluntersuchungen vorzuziehen. Mit dem Zirkel prüfen wir den feineren Ortsinn der Haut. Ortsempfindungen können aber sowohl durch Druck wie durch Wärme und Kälte vermittelt werden. Dessen müssen wir wohl eingedenk sein, nachdem festgestellt ist, dass Tastsinn und Wärmesinn unabhängig von einander bestehen und fehlen können. Wenn wir die Zirkelspitzen mit schlechten Wärmeleitern, z. B. mit Korkstückchen umgeben, so können wir uns wohl gegen hierdurch bedingte Fehler schützen, aber auch bei dieser Correction steht das Verfahren dem zuerst erwähnten nach. Wir erhalten durch die Prüfungen mit Gewichten in kürzerer Zeit bestimmtere Ergebnisse, ein Umstand, der bei der Anwendung in der Praxis gewiss hoch anzuschlagen ist. Hierzu kommt noch, dass die Schärfe des Drucksinnes für die verschiedenen Körpertheile nur geringe Verschiedenheiten darbietet, während die Feinheit des Ortsinns je nach dem Körpertheile eine in hohem Grade verschiedene ist. — Wir haben oben gesehen, dass in dem Fall

*) B. Puchelt, Ueber partielle Empfindungslähmung. Heidelb. med. Annal. Bd. X. S. 485. 1845.

von ausgebreiteter Tastsinnlähmung bei Hyperästhesie des Gemeingefühls die Zirkeluntersuchungen keinen Aufschluss gewährten, ob der Tastsinn vollständig gelähmt sei, die Prüfung mit Gewichten liess dagegen hierüber keinen Zweifel bestehen. Diese diagnostische Untersuchung auf Tastsinnlähmung wünschte ich Ihnen, meine Herren, für alle Fälle zu empfehlen, in welchen dem Verdacht auf beginnende Rückenmarkserkrankungen Raum gegeben werden kann. Die Herabsetzung des Tastgefühls oder mit anderen Worten die Halblähmung des Tastsinnes halte ich für eins der allerfrühesten, bisher meist übersehenen Symptome dieser Krankheiten. Erlauben Sie mir zum Schluss die Hoffnung auszusprechen, dass durch recht zahlreiche Beobachtungen auf diesem Felde vielleicht in Kürze die frühzeitige Diagnose dieser Erkrankungen gefördert werden könnte.

Nachträgliche Bemerkungen.

Als ich im verflossenen Jahre der Versammlung mittelrheinischer Aerzte vorstehende Mittheilungen machte, hatte ich mich bereits seit acht Monaten mit dem vorliegenden Gegenstand beschäftigt. Ich habe bis zu dem gegenwärtigen Zeitpunkt denselben weiter verfolgt, so weit dies eine vielseitig angestrengte, praktische Thätigkeit zugelassen hat. Verschiedene Gründe haben mich bestimmt, den Vortrag unverändert, wie er in Frankfurt gehalten wurde, als Einleitung zu weiteren Mittheilungen zu veröffentlichen. In einem zweiten Artikel werde ich zunächst eine genauere Begründung der von mir in Anwendung gebrachten Terminologie, und hierauf die ausführlichen Krankengeschichten bringen. Hier nur noch folgende Bemerkungen.

Die Bezeichnung „partielle Empfindungslähmung" ist bereits seit dem Jahre 1845 von B. Puchelt vorgeschlagen und bei dem oben citirten, von demselben beschriebenen Falle von Mangel des Tastgefühls mit Erhaltung des Schmerz- und Temperaturgefühls in Anwendung gebracht worden. Das Ergebniss meiner Untersuchungen wird darthun, dass solche Fälle keineswegs zu den Seltenheiten gehören und dass ihr Vorkommen nicht im Geringsten in Zweifel gezogen werden kann, wie man dies bisher angenommen hat. Bei einer genauen differentiellen Diagnose der

unvollständigen Anästhesien findet man sehr viele Fälle, in welchen einzelne Gefühlsvermögen noch vollständig erhalten sind, während andere sich in hohem Grade vermindert haben oder ganz fehlen. Diese Fälle habe ich vorläufig mit dem bereits angewendeten Namen „partielle Empfindungslähmungen“ bezeichnet, obgleich ich nicht verkenne, dass dieser Name leicht zu Missverständnissen Veranlassung geben kann. Es ist durch denselben nicht ausgedrückt, dass das Wort partiell sich auf die Modalitäten der Empfindung, dagegen nicht auf die räumliche Verbreitung der Paralyse bezieht.

Die für den praktischen Arzt wichtigste dieser partiellen Empfindungslähmungen ist die Tastsinnlähmung oder Drucksinnlähmung in der Bedeutung des Wortes, wie ich dieselbe in dem vorstehenden Vortrag festgestellt habe. Nach weiteren Beobachtungen, die ich seitdem zu machen Gelegenheit hatte, kann ich jetzt sagen, dass dieses Krankheitssymptom bei Rückenmarkserkrankungen in verschiedenen Graden der Ausbildung überaus häufig vorzukommen pflegt. Auch bei Gehirnkrankheiten habe ich es beobachtet. Es hat bei mir die Ueberzeugung stets an Stärke zugenommen, dass die Hoffnungen, welche ich bereits damals an die weitere Verfolgung dieses Gegenstandes knüpfte, wohlbegründet sind. Diese bisher so häufig übersehene Tastsinnlähmung scheint mir Wichtigkeit genug zu besitzen, dass sie mit einem besonderen Namen bezeichnet werde, um so mehr, da ein nur selten vorkommendes Symptom, die Schmerzgefühllähmung (Analgesie), bereits einen solchen erhalten hat. Ich habe hierzu den Namen Apselaphesie gewählt. (Von ψηλάφησις, das Betasten.) Der hauptsächlichste Grund, der mich zur Aufstellung dieses neuen Namens bestimmt hat, ist jedoch der, dass mit dem Worte Tastsinn und Tastempfindung häufig sehr verschiedene Begriffe verbunden werden. Hierauf werde ich in dem zweiten Artikel ausführlicher zurückkommen.

Es gereicht mir zur Freude, schliesslich mittheilen zu können, dass meinem im Mai vorigen Jahres ausgesprochenen Wunsche: die Collegen zur genaueren Untersuchung unvollständiger Anästhesien anzuregen, bis jetzt bereits entsprochen worden ist. Mein

College Mosler, Privatdocent in Giessen, zeigte ein lebhaftes Interesse für den Gegenstand, weshalb ich ihm sowohl mündlich als schriftlich die Resultate meiner Beobachtungen mittheilte. Er hat die von mir zur differentiellen Diagnostik der partiellen Anästhesien vorgeschlagenen Weber'schen Druckversuche in einem bereits (Virchow's Archiv Bd. XXIII.) veröffentlichten Fall von Hautsclerom angewendet und so eben empfange ich von demselben die Mittheilung, dass er, seit unserer letzten Unterredung auf der Naturforscherversammlung zu Speyer, drei Fälle von partieller Empfindungslähmung aufgefunden und genauer beobachtet hat, deren ausführliche Krankengeschichte er in der Kürze veröffentlichen wird.

Möchten baldigst recht viele Collegen diesem Gegenstand ihre Aufmerksamkeit zuwenden, denn nur auf diese Weise lässt sich das grosse Material überwinden.

XXI.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Ueber die Wirkung der Glycocholsäure auf die Muskel- und Nerventhätigkeit.

Von Prof. J. F. H. Albers in Bonn.

Es ist eine in der ärztlichen Beobachtung feststehende Thatsache, dass übermässige Anhäufung von Galle in dem obern Theile des Zwölffingerdarms und dem Pförtnertheile des Magens Uebelkeit, Eckel und Erbrechen erregt, Erscheinungen, welche auf eine abnorm gewordene Magenthätigkeit zurückgeführt werden müssen. Die Polycholie liefert nicht minder den Beweis hierfür, als die Anwendung eines Brechmittels aus Brechweinstein. Ist nach diesem wiederholtes Erbrechen erfolgt, und lässt die Uebelkeit nicht nach, nachdem schon längere Zeit kein Brechweinstein mehr genommen ist, so lässt diese nicht eher nach, bis ein erneuetes Erbrechen eine grössere Menge Galle entleert hat, die sich wahrscheinlich in Folge der frühern Brechbewegungen in den Pförtnertheil hinein begeben hatte. — Wie hier Bewegungen des Magens durch die Galle verursacht werden, so beobachtet

man ebenfalls vermehrte Darmbewegung durch diesen Stoff verursacht, in der Polycholie, welche während der Herbstzeit so häufige Ursache von Durchfällen mit reichlicher Gallenentleerung ist. Noch in diesen Tagen ist mir der Durchfall eines 60jährigen Mannes zur Beobachtung gekommen, der in einem Zustande gereizter Leber begründet war, und in welchem die Ausleerungen Massen voll Galle fast rein und für sich abgeschieden enthielten. Die deutlich durch und durch grüne halbflüssige entleerte Masse veränderte sehr stark ihre Farbe nach dem Zusatz von Salpetersäure und schien sehr reich an Bilinerden zu sein. Solche Durchfälle werden bedingt durch eine über die ganze oder doch über einen grossen Theil der Darmfläche verbreitete Reizung, erregen sehr unangenehme Gefühle im Verlauf des Dickdarms, grosse Müdigkeit, einen sehr dunkelrothen Harn und haben ihr Ende erreicht, wenn ein bläschenartiger Ausschlag am Munde oder After (Herpes labialis oder analis vielleicht richtiger Eczema) erschienen ist. Wenn es wohl nicht bezweifelt werden kann, dass die Durchfälle, wie Erbrechen und Uebelkeit durch den Gallenreiz in den Verdauungswegen bedingt wird, so wird dieses noch mehr dadurch bestätigt, dass Arzneien, welche die Ausleerung der Galle zur Folge haben, wie Calomel und schwefelsaure Salze, sogleich Erbrechen und Durchfälle beseitigen. Es ist die Galle ein reizender Stoff für die Bewegung des Magens und des Darmes, und vielleicht noch für deren Absonderung, was von nicht geringerem Einfluss auf den physiologischen Vorgang der Verdauung ist, als ihre Einwirkung auf die chemische Veränderung der Chymusbestandtheile bei der Verdauung.

In Uebereinstimmung mit diesen Vorgängen fanden Tiedemann und Gmelin bei ihrer Untersuchung über den Einfluss der Galle bei der Verdauung, dass sie eine reizende Wirkung auf die Darmfläche ausübe und die Stuhlentleerung befördere, woher nach Absperrung des Gallenabflusses in den Darm, wie dieses in Unterbindung des gemeinsamen Gallenganges dargethan wird, Verstopfung entsteht. — Ganz dasselbe lehrt jede Gelbsucht, welche aus Entzündung des grossen Gallenganges, wie dieses so oft der Fall ist, entsteht, oder gar in dessen Atresie bedingt ist. Dass die Galle ein Reizstoff für die Bewegungsorgane, für die Muskeln unseres Körpers sei, geht wohl hieraus hervor. Auch lehren dieses die Andeutungen und Angaben Budge's der speciellen Physiologie des Menschen. Weimar 1856, S. 252, wo er sagt: „Die Galle bringt, wie ich beobachtet habe, in den Muskeln eine starke Contraction hervor und bei Anwendung concentrirter Galle schrumpfen die Muskeln zusammen. Besonders auffallend ist die Wirkung auf die Herzkammer beim Frosche, welche, mit concentrirter Galle betupft, sehr stark zusammenschrumpft und oft ganz zu schlagen aufhört. Verdünnte Galle vermehrt zuweilen die Zahl der Pulsationen. Es ist wahrscheinlich, fährt Budge fort, dass diese Wirkung von den Salzen der Galle herrührt, da die reine Gallensäure keine Zuckungen erregt.

Ich muss die vorstehenden Beobachtungen in so weit bestätigen, als ich noch gefunden habe, dass Galle, besonders concentrirte, das Herz des Frosches stark zusammenziehend macht, und die Muskeln zur Zusammenziehung bringt. — Um so interessanter ist dieses für die Pathologie der Krämpfe, welche man unter ge-

störter und krankhafter Gallenausscheidung beobachtet, so äusserst wichtige Thatsache, als dadurch ein Anschluss über viele Krankheitserscheinungen geboten wird, und wir durch die genauere Kenntniss der chemischen Bestandtheile der Galle wohl die Frage erheben dürfen, welche von diesen Bestandtheilen jene Eigenschaft der physiologischen Wirkung auf die Muskeln besitzt, die uns als eine Gesammtwirkung der Galle in obigen Beobachtungen offenbart wird. Dass es die Bilinerden und Cholesterin nicht sind, lässt sich aus den Vorgängen in der Gelbsucht und in den Gallensteinkrankheiten vermuthen. — Bei einer Untersuchung über Säuren zog ich die Glycocholsäure ganz besonders in Beachtung, und war so glücklich durch die Güte meines verehrten Collegen Pflüger eine von ihm selbst dargestellte möglichst reine Glycocholsäure zu erhalten. Sie war durchaus weiss und zeigte ihre einfachen Krystalle möglichst deutlich, schöner als ich sie früher je gesehen hatte.

Ich stellte damit folgende Versuche an:

Erster Versuch. Einem mittelgrossen Frosche wurde 1½ Gr. krystallisirte Glycocholsäure an dem untern Theile des Rückens unter die Haut geschoben. 20 Minuten nach der Einführung wurden die Athemzüge etwas häufiger und ein leises Bauchathmen bemerkbar, das sich im Verlauf der nächsten 2 Stunden mehr und mehr in ein stärkeres und sehr beschleunigtes umbildete. 2 Stunden später erschienen sehr starke Krämpfe, wobei der Kopf nach oben und rückwärts gezogen und die vordern Glieder hervorgehoben wurden. Die anfänglichen Zuckungen gingen bald in deutliche Streckkrämpfe über. Jetzt wurde noch die Empfindlichkeit etwas erhöht, denn die Berührung veranlasste einen geringen Krampf, der indess bei weitem nicht so heftig war, als dieses bei andern Stoffen, welche die Empfindlichkeit erhöhen, und Krampf erregen der Fall ist. Das Athmen wurde erschwert, so dass das Thier beim Eintritt des Krampfs das eigenthümliche Gurren des Frosches wahrnehmen lässt. So wie das Thier Bewegungen machen will, tritt jedes Mal Krampf ein. Nachdem dieser nachgelassen hat, liegt das Thier die Glieder von sich streckend auf dem Bauch.

Von jetzt an lassen die ziemlich heftigen Streckkrämpfe von Zeit zu Zeit nach, und begannen dann wieder ohne Veranlassung von selbst. Werden aber noch durch die Berührung und durch Kneipen herbeigeführt. In der 4ten Stunde steigerte sich die Empfindlichkeit des Thieres ganz augenfällig: nach jeder Berührung erfolgte heftiger Krampf, aber auch die Ermattung war sichtlicher. Von jetzt an erfolgen fast von 2 Minuten zu 2 Minuten deutliche Krämpfe. Der Herzschlag wurde an den Bauchdecken weniger sichtbar.

7½ Stunden nach der Einführung der Glycocholsäure machte das Thier keine Bewegungen mehr, selbst nicht nach Kneipen, Stechen und das Athmen hatte gänzlich aufgehört. Das Thier war todt. Bei der Oeffnung der Brust sah man das Herz noch sich bewegen. Die Nerven, galvanisch gereizt, bewirkten aber keine Muskelzuckungen mehr. Das Rückenmark sah roth aus, und an seinem untern Theile fand man ein Blutextravasat von Faden- und Punktform.

Zweiter Versuch. Es wurde dieser Versuch in derselben Weise noch einmal ausgeführt, und ergab bei einem ziemlich grossen und lebhaften Frosche

dieselben Resultate. Auch bei diesem schlug das Herz noch fort, als das Thier schon 1 Stunde todt zu sein schien, und in dem Wirbelkanal fand sich ein rothes Rückenmark und im untern Theile ungewöhnlicher Blutreichthum. Der Nervus ischiad. war, bald nachdem die Krampfbewegungen des Thieres nachgelassen hatten, noch etwas reizbar.

Dritter Versuch. Um zu erfahren, ob die Krämpfe allein Reflexkrämpfe seien, oder ob sie vom Rückenmark aus direct erregt werden, oder aus der Resorption der Glycocholsäure und ihrer Einwirkung auf jeden Nerven hervorgebracht werden, ward folgender Versuch angestellt. — Einem mässig grossen Frosche wurde auf dem Rücken in der Nähe der Schenkel 1 Gr. Glycocholsäure unter die Haut geschoben, nachdem vorher der linke Nervus ischiadicus dicht an dem Unterleib durchschnitten war.

Nach 20 Minuten liess das Thier in seiner Munterkeit nach und zeigte ein häufiges kurzes Bauchathmen. — 3 Stunden später zeigte sich die Empfindlichkeit gegen die äussere Berührung der Art gesteigert, dass ein Berühren mit der Messerspitze ein deutliches Heben der Glieder zur Folge hatte, nur blieb der Schenkel unterhalb der durchschnittenen Nervenstelle ohne Bewegung.

5 Stunden nach der Einführung der Glycocholsäure war das Bauchathmen noch häufiger, abgestossen, kurz, und jede noch so leise Berührung hatte Krämpfe zur Folge; diese treten auch von selbst ein, auch in dem Schenkel unterhalb des durchschnittenen Nerven. — Etwas später hatte die Berührung der Fusszehen Krampf des ganzen Körpers zur Folge, wenn man den Fuss berührte, an welchem der Nerv nicht durchschnitten war. Berührte oder kneipte man die Zehen oder irgend einen Theil des Schenkels, an dem der Nerv durchschnitten war, so erfolgte kein Krampf. Am andern Tage, 19 Stunden nach der Einführung der Glycocholsäure erfolgten die Krämpfe auch ebenso von selbst und bei der leisesten Berührung, wie früher, und gestalteten sich in der 23sten Stunde zum vollständigen Streckkrampf. Die Empfindlichkeit war so erhöht, dass selbst ein Anblasen den Krampf herbeiführte. Ebenso war die Empfindlichkeit gegen den galvanischen Reiz gesteigert, welcher von dem Nerven zu den Muskeln leicht geleitet wird. Der Schenkel, an dem der Nerv durchschnitten war, gerieth bei allgemeinem, selbständig entstandenem oder erregtem Krampf mit in die Krampfbewegung; wurde er aber selbst an irgend einem Theile unterhalb des durchschnittenen Nerven gekniffen oder gestochen, so entstand niemals ein Krampf oder irgend eine Bewegung.

Nach 29 Stunden nach der Einführung der Glycocholsäure war der Frosch todt; das Herz schlug noch länger als eine Stunde nach dem Tode fort. Der ischiadische Nerv, welcher mit dem ganzen Körper in Verbindung geblieben war, zeigte sich nicht mehr reizbar gegen den galvanischen Reiz, wohl aber der, welcher durchschnitten war, so die Muskelpartien unterhalb der Durchschnittsstelle. Das Herz blieb noch lange Zeit gegen den galvanischen Reiz empfindlich. Nachdem ich noch mehrere Versuche mit Einführung der Glycocholsäure an Thieren angestellt habe, die eine in ihrem Verlaufe mit der voranstehenden Erscheinungsweise übereinstimmende ergeben haben, so glaube ich folgende Ergebnisse daraus herleiten zu dürfen.

1) Die Glycocholsäure ist ein sehr bestimmter Reiz für die Bewegungs- und Empfindungsnerven, wie für die Muskelfaser selbst. Sie steigert die Empfindlichkeit sehr beträchtlich und die Bewegung bis zum heftigsten Krampf. Da die Berührung jedesmal unter der Vergiftung heftigen Krampf und zuletzt Streckkrampf erregt, so zeigt sich, dass unter der Vergiftung die Reflexthätigkeit sehr gesteigert ist.

Da das Thier in der letzten Zeit der Vergiftung ruhig, fast stumpfsinnig, liegen bleibt, so ist es wahrscheinlich, dass in diesem Zustande auch das Gehirn mit ergriffen ist, doch lässt sich das nicht mit Bestimmtheit nachweisen. An dem Auge wurden keine auffallende Veränderungen bemerkt.

2) Die Vergiftungszufälle sind vorzugsweise abhängig von der Aufsaugung der Glycocholsäure, denn theils entstanden die Krämpfe und erhöhete Empfindlichkeit erst, nachdem die trocken eingeführte Säure an dem Einführungsorte geschwunden war, theils kam die Wirkung nur nach Ablauf vieler Stunden zur Erscheinung. Ganz besonders aber wird dieses dadurch erwiesen, dass auch der Krampf in den Muskeln entstand, welche von dem abgetrennten Nerv. ischiadicus versorgt wurden, die Durchschneidung hatte eine so vollständige Trennung des Nerv. ischiad. vom Rückenmarkseinfluss herbeigeführt, dass Kneipen, Stechen keine Fortleitung dieser Eindrücke zum Rückenmark mehr bewirken, und auch keine Reflexbewegung mehr herbeiführten. Die Krämpfe, welche in dem Schenkel entstanden, in welchem der Nerv. ischiadicus durchschnitten war, konnten somit nur entstehen, indem durch die Glycocholsäure, welche ins Blut übergegangen war, eine Einwirkung auf die Nervenenden unterhalb der durchschnittenen Stelle oder auf die Muskeln selbst oder auf beide zugleich geschah. — Dieser durch die Resorption der giftigen Säure vermittelte Krampf in dem gelähmten Schenkel war nun so heftig, als der Krampf an dem nicht gelähmten, woraus man schliessen kann, dass zu dem Resorptionskrampf in diesem auch noch der Reflex oder centrale Krampf mitwirkte. Denn es ist nicht zu bezweifeln, dass der Krampf, ausser in einer selbständigen Zusammenziehung des Muskels in einer dreifachen Weise entstehen kann: 1) von jedem einzelnen Nerven in dem Muskelterritorium, welches von ihm beherrscht wird. Ein solcher Krampf geht selten von einem idiopathischen Zustand des Nerven, wie Verletzung, Entzündung u. s. w. aus, sondern ist in der Regel durch Reize bedingt, welche durch das Blut ihm zugeführt werden. Solche Krämpfe sind in allen Vergiftungen mit Strychnin, Brucin, Caffein u. s. w. deutlich nachweisbar. 2) Entsteht der Krampf in Folge von Reflexbewegung? Ist die Empfindlichkeit sehr gesteigert, so ist es auch in der Regel die Bewegungsfähigkeit. Die jetzt angebrachten Eindrücke werden nicht bloss Bewegungen, sondern in der Regel Krampf. Sie sind die allgemein bekannten, und begleiten gewöhnlich den Resorptionskrampf. 3) Kann der Krampf entstehen durch Reizung der Nervencentren, des Rückenmarks oder des Gehirns oder beider? Die Pathologie der Convulsionen, der Epilepsie und des Tetanus enthält hierfür zeugende Thatsachen genug. Es ist aber schwer von irgend einem resorbirten Giftstoffe nachzuweisen, dass er Krampf durch seine Einwirkung auf die Nervencentren erregt. Vielleicht aber ist es am Ende alles Giftwirkung, die Krampf erregt. Denn so gut, wie zu den einzelnen

peripherischen Nerven, wird das Gift auch zu dem Gehirn und Rückenmark geleitet, und verändert diese in ihrer Weise, d. h. in jener, welche nach der Art des Giftes in diesen Theilen entstehen muss. Ihre Reizung durch das Gift muss dann auch wieder auf die mit ihnen verbundenen, und grösstentheils von ihnen abhängigen Nerven weiter wirken.

3) Die Glycocholsäure scheint vorzugsweise auf die Nerven des Rückenmarks und der Medulla oblongata zu wirken: denn die von ihnen ausgehenden Nerven der Bewegung, Empfindung und des Athmens zeigten sich vorzugsweise verändert: das Herz schlug noch viele Stunden fort, nachdem bereits die Wirkung jener Nerven aufgehört hatte.

4) Eine an Glycocholsäure reiche Galle muss somit vorzüglich als ein Nerven- und Muskelreiz wirken, mag sie nun in Klystieren oder durch den Mund angewendet werden. Gallenklystiere erregen die Thätigkeit des Mastdarms und bewirken Ausleerung. Wenn das Walter'sche Bitter, das zuerst aus pflanzlichen und thierischen Stoffen (Annales de chemie. Vol. XXV.) dargestellt ward, auch nach Angabe einiger aus der Galle erhalten werden kann, so hat bereits Emmert d. Aelt. (Meckel, deutsches Archiv. Bd. I.) die Wirkung der Galle beobachtet. Indess ist jene Bereitungsweise zweifelhaft.

2.

Laryngoscopische und rhinoscopische Mittheilungen.

Von Joh. Czermak.

(Hierzu Taf. VI. Fig. 4—7.)

I.

Seit ich vor drei Jahren die erste, vermittelst des Kehlkopfspiegels gemachte Diagnose eines Larynxpolypen veröffentlicht habe *), sind mir ähnliche laryngoscopische Befunde so oft vorgekommen, dass ich schon in meiner Brochüre über den Kehlkopfspiegel (Leipzig, Engelmann, 1860), S. 97 den Satz aussprechen konnte „dass solche pathologische Veränderungen viel häufiger vorkommen, als man bisher geglaubt haben mag."

Mit der rasch wachsenden Verbreitung des Kehlkopfspiegels haben sich jedoch die Fälle von Neubildungen im Larynx in einer Weise vermehrt **), dass sich massgebende Autoritäten „der Besorgniss nicht verschliessen konnten, dass die Laryngoscopie gegenwärtig die Frequenz der Neubildungen am Kehlkopf überschätze und jede dort vorkommende Anschwellung als eine Neubildung anspreche."

*) s. Wiener med. Wochenschr. 1859. 8. Januar.

**) s. u. A. mehrere von mir im Frühjahr und Herbst 1860 in Paris beobachtete Fälle von Larynxpolypen. Gazette des Hôpitaux und bes. Lewin's Mittheilungen in der Allgem. med. Cent.-Zeit. v. 12. Octbr. und 4. Jan. 1862.

„Wäre die Zahl der Neubildungen im Larynx so erheblich, wie sie sich durch die Laryngoscopie herauszustellen scheine, so liesse sich kein Grund absehn, warum früherhin — da diese Neubildungen ja doch an Volum zunehmen und Erstickungsgefahr herbeiführen, dieselben selbst auch in ihren späteren Stadien sich der Beobachtung so vollständig entzogen haben sollten" *).

Ohne für die Angaben anderer Beobachter, welche die von mir hervorgehobene Thatsache bestätigt haben, einstehn zu können, — ohne die Möglichkeit eines diagnostischen Irrthums bei flüchtiger oder ungenügender laryngoscopischer Untersuchung leugnen zu wollen, — und trotz des Widerspruchs, in dem sich mein oben citirter Satz mit den bisherigen Erfahrungen der Chirurgen und pathologischen Anatomen befindet, muss ich denn doch die volle Gültigkeit desselben allen Einwendungen gegenüber aufrecht erhalten.

Ja wollte man auch einen grossen Theil der seit der Einführung der Laryngoscopie bekannt gewordenen Beobachtungen von Larynxpolypen als zweifelhaft oder ungenau streichen, so bliebe immer noch eine hinreichende Menge von ganz exacten, völlig unzweideutigen und streng beweisenden Beobachtungen übrig.

Ob der Grund des Widerspruchs zwischen den laryngoscopischen Thatsachen und den klinischen und pathologisch-anatomischen Erfahrungen in dem langsamen Wachsthum der Neubildungen, in der Vernachlässigung des Kehlkopfes bei den Sectionen oder in anderen noch unbekannten Umständen liegen mag, kann ich nicht entscheiden, dagegen will ich mir erlauben einen weiteren schlagenden Beleg für die factische Existenz jenes noch unvermittelten Widerspruchs beizubringen.

Ich habe nämlich seit meiner Uebersiedelung von Pest nach Prag, in dem kurzen Zeitraum von kaum $1\frac{1}{2}$ Jahren unter verhältnissmässig wenigen Kehlkopfkranken, welche ich hier zu untersuchen Gelegenheit hatte, bereits wieder 4 neue Fälle von exquisiten Larynxpolypen gefunden, während das reiche hiesige pathologisch-anatomische Museum, für welches seit Jahrzehenten bei Tausenden von Sectionen gesammelt wird, nur 2 oder 3 Neubildungen im Larynx aufweisen kann.

Die von mir neuerdings beobachteten 4 Fälle sind Folgende:

1) Den 4. Decbr. 1860 untersuchte ich einen 35 Jahre alten Handelsmann J. L. von hier, welchen mir Hr. Dr. Goschler zugeschickt hatte. Derselbe litt seit 3 Jahren an bedeutender Heiserkeit und hatte schon die verschiedensten Mittel erfolglos gebraucht. Weder die Anamnese noch die gewöhnliche Untersuchung des Patienten bot einen Anhaltspunkt zur Ermittelung seines Leidens. Die Inspection mit dem Spiegel hingegen ergab sofort als Grund sämmtlicher Krankheitserscheinungen das Vorhandensein einer grossen unregelmässig höckerigen Neubildung von weisslicher Farbe, welche rechterseits aufsitzend mehrere Linien weit in das Lumen des sonst normalen Kehlkopfs vorsprang. Die verhältnissmässige Grösse des Polypen und die Breite seiner Basis erlaubten mir in diesem Falle nicht mit voller Sicherheit zu ermitteln, ob derselbe aus dem wahren oder aus dem falschen

*) s. Deutsche Klinik. No. 2. 1862.

Stimmbande oder zwischen beiden Stimmbändern der rechten Seite hervorsprosste, doch war mir ersteres das wahrscheinlichste.

Am 7. Novbr. 1861 kam Hr. J. B., Ordenspriester allhier, ein sonst gesunder kräftiger Mann von 32 Jahren zu mir, welcher seit 2 Jahren an einer Heiserkeit leidet, die ihn in seinem Predigerberufe hindert und keinem der zahllosen Mittel weichen wollte, welche von ihm gebraucht worden waren.

Er gab an, früher niemals krank gewesen und erst vor zwei Jahren nach einer Anstrengung seines Stimmorgans ganz plötzlich von einem momentanen Schmerz und Kitzel im Kehlkopf befallen worden zu sein.

Von dieser Zeit an habe sich die Heiserkeit rasch entwickelt und zur völligen Aphonie gesteigert, sei aber nach und nach der gegenwärtig vorhandenen blossen Umflorung der Stimme gewichen.

Bei der Inspection mit dem Spiegel zeigte sich in dem sonst völlig normalen Kehlkopf ein rundlich höckeriger Polyp von der Grösse einer grünen Erbse, welcher mit verschmälerter Basis auf dem Rande des rechten unteren Stimmbandes, etwa am vorderen Ende des mittleren Drittels desselben aufsitzt, wie in Fig. 4. abgebildet ist.

Diese Neubildung ist nach Grösse, Sitz und Beschaffenheit vollkommen analog mit jener ersten, welche ich am 2. Januar 1859 in Pest beobachtet habe. Vergl. die beigedruckte Skizze Fig. I. mit dem Holzschnitt Fig. 12. auf S. 74 meiner Brochüre über den Kehlkopfspiegel.

Bei geöffneter Glottis hängt der kleine Polyp in die Ebene derselben herein, so dass er leicht von den Rändern der Stimmbänder eingeklemmt wird, wenn sich die Glottis zum Tönen verengt. Die Stimme ist dann sehr heiser oder versagt gänzlich. Meist befreit aber den Polypen ein starker Luftstrom aus seiner Einklemmung oder verhindert dieselbe ganz und gar, indem er ihn emporschleudert, während sich die Stimmbänder ungehindert nähern; der Polyp ruht dann auf der verengten tönenden Glottis und beeinträchtigt ihre Vibrationen, wodurch sich die constante Umflorung der Stimme genügend erklärt.

Aus diesen Beobachtungen über die Art und Weise wie der Polyp die reine Stimmbildung mehr oder weniger hemmt, wird auch verständlich, wie sich das alsbald bis zur Aphonie gesteigerte Uebel des Patienten bei längerem Bestande und gerade durch das allmälige Wachsthum des Polypen bis zur blossen Umflorung der Stimme (mit nur momentan auftretender Aufhebung der Stimmbildung) aus rein mechanischen Gründen bessern konnte.

Anfangs nämlich musste der im Niveau der Glottis hervorwuchernde Polyp stets zwischen den Rändern der Stimmbänder eingeklemmt werden und bei steigender Volumszunahme die zur Bildung einer tönenden Ritze nöthige Annäherung derselben bald gänzlich verhindern — Aphonie —; während bei der mit dem weiteren Wachsthum zunehmenden Pedicularisirung des Polypen die Einklemmung desselben in die Glottis immer seltener wurde, indem die verjüngte Basis ein Herausgeschleudertwerden der fremden Masse über die Ebene der Glottis hinaus und die annähernd normale Verengerung der letzteren immer mehr erlaubte — Besserung der Aphonie, aber trotzdem zeitweiliges Versagen der natürlich stets umflorten Stimme. —

Theils um nicht selbst die Zeit mit der oft zu wiederholenden Beobachtung des Polypen verlieren zu müssen und doch alle etwaigen Veränderungen an denselben sogleich im Entstehen zu erfahren; theils um den intelligenten Patienten für einen späteren operativen Eingriff vorzubereiten, habe ich demselben den (für ähnliche Fälle schon in meiner Schrift über den Kehlkopfspiegel S. 30 ausgesprochenen) Rath ertheilt, sich mit der Anwendung meines bekannten Apparates zur laryngoscopischen Selbstbeobachtung und Demonstration vertraut zu machen. Pat. ging mit Bereitwilligkeit und Geschick auf diesen Rath und die Anleitung, die ich ihm gab, ein und hatte zu seiner grossen Befriedigung schon nach wenigen Tagen ausdauernder Bemühung die Fertigkeit erlangt seinen Polypen selbst zu sehen und fremden Beobachtern zu zeigen.

Auf mein Ersuchen hatte Pat. die Gefälligkeit in der Sitzung der hiesigen Gesellschaft praktischer Aerzte am 11. Decbr. v. J. einer grossen Anzahl von Collegen seinen Polypen mit meinem Apparate selbst zu demonstriren.

3) Am 2. Decbr. 1861 schickte mir Hr. Prof. Blaziner einen 26jährigen Handlungscommis, B. S., zu, welcher seit etwa 1½ Jahren heiser ist. Die Stimme des sonst gesunden Pat. fällt durch ihr schweres Ansprechen und ihr häufiges Umschlagen aus heiserem Krähen in rauhen Bass oder in tonloses Zischen auf.

Die laryngoscopische Untersuchung ergab sofort das Vorhandensein eines etwa erbsengrossen vollkommen kugeligen Polypen von glatter, gespannter Oberfläche und dunkler blauröthlicher Färbung. Seine Insertionsstelle ist abermals zwischen dem ersten und zweiten Drittel des freien Randes des rechten unteren Stimmbandes. Vergl. Fig. 5.

Ein Eingeklemmtwerden des Polypen in die Glottis, das Aufruhen desselben auf der tönenden Glottis, wenn ihn ein starker Luftstoss emporschleudert und aus der Einklemmung befreit hat, ist hier wie in dem vorigen Falle leicht zu beobachten und erklärt vollständig die oben erwähnten krankhaften und unregelmässigen Erscheinungen bei der Stimmbildung.

Was die Beschaffenheit der Neubildung selbst angeht, so unterscheidet sich dieselbe auf den ersten Blick von dem vorigen Polypen, stimmt dagegen in dieser Beziehung vollkommen überein mit jenem gestielten Auswuchs, den ich in meiner Brochüre sub 18. Fall beschrieben und in Fig. 24. S. 96 skizzirt habe.

4) W. St., Kaufmann in P. in Böhmen, 25 Jahre alt, früher immer gesund, giebt an, um Ostern 1860 ohne irgend eine Veranlassung, über Nacht die Stimme verloren zu haben. Keines der verschiedenen in Anwendung gebrachten Mittel gegen Heiserkeit hatte einen günstigen Erfolg. Auch eine Kur in Gleichenberg war fruchtlos versucht worden. Endlich kam der Pat. selbst auf den Gedanken sich laryngoscopisch untersuchen zu lassen und wandte sich deshalb an mich. Die am 14. Januar l. J. vorgenommene Untersuchung ergab sofort das Vorhandensein mehrerer sehr bedeutender unregelmässig höckeriger Neubildungen von weisslicher Farbe im Kehlkopf (s. Fig. 6.), von denen die eine (p) auf dem linken Taschenbande mit ziemlich breiter Basis aufsass, während die zweite (p') auf dem rechten Taschenbande, die dritte (p'') auf dem rechten wahren Stimmbande hervorwucherte. Nur das linke wahre Stimmband war, so weit dasselbe unverdeckt blieb und gesehen werden konnte, normal.

Hinsichtlich der Natur dieser mächtigen Neubildungen glaube ich mich mit Bestimmtheit dahin aussprechen zu können, dass es Epitheliome sind, indem sie ihrem Aussehen und ihrer Beschaffenheit nach wesentlich mit jenen kolossalen Neubildungen übereinstimmen, welche ich im Larynx eines 25jährigen Schustergesellen in Pest am 6. Octbr. 1859 beobachtet hatte (vergl. in meiner Schrift über den Kehlkopfspiegel Fall 19, Fig. 25., S. 96) und von welchen es sich später durch die mikroskopische Untersuchung ausgehusteter Stücke mit Sicherheit herausgestellt hatte, dass es Epitheliome waren.

Am 15. Januar l. J. habe ich Pat. in der Sitzung der Gesellschaft der praktischen Aerzte in Prag vorgestellt und dessen Neubildungen im Kehlkopf vermittelst des Laryngoscops demonstrirt.

Einige Tage darauf kehrte Pat. in seinen Wohnort zurück — doch nicht ohne einen meiner Selbstbeobachtungsapparate, dessen Anwendung er sofort begriffen und mit Glück bei mir versucht hatte, mitgenommen zu haben, um durch autolaryngoscopische Beobachtungen den weiteren Verlauf seines Uebels zu überwachen und sich zur operativen Entfernung der Neubildungen vorzubereiten. —

Dass es sich in den mitgetheilten 4 Fällen nicht um beliebige „Anschwellungen," sondern um wirkliche Neubildungen im Kehlkopf handelt, kann wohl Niemandem zweifelhaft erscheinen, und ich wiederhole daher, dass die von mir zuerst hervorgehobene und von Lewin u. A. bestätigte Thatsache der grösseren Frequenz der Neubildungen im Larynx ebenso allgemein anerkannt werden müsse, als bisher allgemein geglaubt wurde, dass diese pathologischen Gebilde unter den Erkrankungsformen des Kehlkopfs zu den grössten Seltenheiten gehören.

Hat die Laryngoscopie bereits werthvolle Beiträge zur Lehre von den Erkrankungsformen des Kehlkopfs geliefert, so ist es nicht minder von ihrer weiteren Ausbildung und Verwerthung zu erwarten, dass die Heilung und Behandlung der Larynxaffectionen fortfahren wird Fortschritte zu machen. In letzterer Beziehung kann ich nicht umhin hier abermals auf die von mir zuerst angebahnte locale Behandlung unter Beihülfe des Kehlkopfspiegels zurückzukommen und auf ein neues Verfahren aufmerksam zu machen, welches ich in der Wiener med. Wochenschrift No. 1. 1862 mitgetheilt habe.

II.

Es möge mir erlaubt sein hier noch die Mittheilung eines Falles anzuschliessen, in welchem jener neue, bisher weniger cultivirte Zweig der laryngoscopischen Explorationsmethode, den ich unter dem Namen der Rhinoscopie einführte, einen wesentlichen diagnostischen Dienst geleistet hat.

Den 10. October 1861 liess mich mein geehrter Freund Hr. Dr. Neudörfer in das hiesige k. k. Garnisonspital rufen, um einen jungen, auf der linken Seite schwerhörigen, Burschen zu rhinoscopiren. Bei der Untersuchung des Cavum pharyngonasale des Pat. mit dem Finger fühlte man nämlich ganz deutlich wulstige Körper, die sich umgreifen liessen und den Eindruck von Polypen machten, deren Sitz und Anordnung jedoch durchaus nicht genau zu ermitteln war. Da natürlich an einen operativen Eingriff gedacht wurde, so sollte Pat. vorher rhinoscopirt wer-

den — eine löbliche Vorsicht, die man in ähnlichen Fällen niemals verabsäumen sollte!

Die sowohl bei Lampen- als bei Sonnenlicht vorgenommene Inspection, welche ohne alle Schwierigkeit vollkommen gelang, zeigte folgendes nicht uninteressante Bild; s. Fig. 7.

Auf der linken schwerhörigen Seite (im Spiegelbilde natürlich rechts) sprang ein fast fingerdicker, nach oben und nach unten allmälig sich verjüngender Schleimhautwulst (g) vor, auf welchem ein narbenartig eingezogenes unregelmässiges Grübchen (t') das Ende der Tuba Eustachii andeutete. Rechterseits war die Tubenmündung (t) und Umgebung normal. Aus den beiden Choanen standen beiderseits die dick angeschwollenen hinteren Enden der mittleren (m, m') und unteren (u, u') Nasenmuscheln hervor. Die oberen Nasenmuscheln (o, o') waren ganz normal, und konnte ihr unterer scharfer Rand ganz deutlich als die obere Begrenzung des oberen Nasenganges tief in die Nasenhöhle (nach vorn) verfolgt werden.

Eine ähnliche Wulstung in der Umgebung der Tubenmündung hatte ich schon früher einmal gesehn und beschrieben (s. Wiener med. Wochenschrift No. 17, 1860), allein solche kolossale Auftreibungen der hinteren Enden der Nasenmuscheln wie im vorliegenden Falle waren mir bisher noch nicht vorgekommen.

Von Polypen, welche dem tastenden Finger so verführerisch vorgetäuscht wurden, fand sich, wie man sieht, keine Spur, — ein in diesem Falle wichtiges negatives Untersuchungsresultat, zu dem man ohne die rhinoscopische Inspection gewiss nicht so rasch und sicher, ja vielleicht gar nicht gelangt wäre. —

Erklärung der Abbildungen (Taf. VI.).

Fig. 4. e Epiglottis, ae Lig. ary-epiglotticum, a Arytaenoidknorpel mit dem C. Santorini, o. st. oberes oder falsches Stimmband, u. st. unteres oder wahres Stimmband, v. M. Ventr. Morgagni, p polypöse Excrescenz auf dem im Spiegelbilde links erscheinenden rechten Stimmband.

Fig. 5. e Epiglottis, ae Lig. ary-epiglotticum, a Arytaenoidknorpel, o. st. oberes Stimm- oder Taschenband, u. st. unteres oder wahres Stimmband, v. M. Ventr. Morgagni, p polypöse Excrescenz auf dem im Spiegelbild links erscheinenden rechten unteren Stimmband.

Fig. 6. e Epiglottis, ae Lig. ary-epiglotticum, a Arytaenoidknorpel, o. st. Taschenband, u. st. Stimmband, p, p', p'' Neubildungen (Epitheliome) auf dem rechten Stimm- und den beiden Taschenbändern.

Fig. 7. pm hintere Fläche des Gaumensegels, t, t' Mündungen der Eustachischen Tuben, g pathologischer Tumor in der Umgebung der linken Tuba (t'), s Septum, o, o' die oberen, m, m' die mittleren, u, u' die unteren Nasenmuscheln.

3.

Ueber die Ursache der Herzthätigkeit.

Von Rud. Virchow.

Hr. Dr. Goltz ist in dem früher (S. 487) mitgetheilten Aufsatze in Beziehung auf die Ursache der Herzthätigkeit zu Ergebnissen gekommen, welche in gewisser Richtung übereinstimmen mit Erfahrungen, die ich früher bei Experimenten über die Asphyxie oder Herzlähmung gewonnen hatte. Da Hr. Goltz, nachdem ich ihn darauf aufmerksam gemacht hatte, selbst die Erwähnung dieser Experimente wünscht, so bemerke ich, dass dieselben bei Gelegenheit meiner Untersuchungen über die Verstopfung der Lungenarterien angestellt und in meinen Gesammelten Abhandlungen 1856, S. 297—316 mitgetheilt worden sind. Die Hauptsätze waren folgende:

1) die verschiedenartigsten Formen der Asphyxie bringen gleichartige Wirkungen hervor und als Mittelpunkt dieser Wirkungen ist die Paralyse des Herzens zu betrachten,
2) die nächste Ursache der Herzparalyse bei Asphyxien ist der Mangel an strömendem Blute in den Kranzgefässen,
3) das strömende Blut wirkt durch seinen Sauerstoff auf das Herz.

Ich war damals geneigt, die letztere Einwirkung, wenigstens in einem wesentlichen Theile, auf die Muskulatur selbst zurückzuführen. Es schien mir am meisten mit den sonstigen Erfahrungen über Muskelthätigkeit übereinzustimmen, dass auch hier die „Muskel-Respiration“ die Vorbedingung der Muskel-Function sei. Ob die Vagus-Wirkungen nach der Hypothese von Brown-Séquard unmittelbar an die Zustände der Herzgefässe anzuknüpfen seien, musste ich dahingestellt sein lassen, und noch jetzt scheint es mir wahrscheinlicher, dass der Vagus wirklich ein directer Hemmungsnerv für die Herznerven ist, als dass er erst indirect durch die Gefässe und das darin strömende Blut auf die Herznerven Einfluss habe. An sich steht ja nichts entgegen, anzunehmen, dass wir es hier mit drei, an sich unabhängigen, aber sich vielfach beeinflussenden Erscheinungsreihen zu thun haben. Die eine Reihe würde sich auf die Sauerstoff-Zufuhr als auf die Vorbedingung für die Muskelfunction beziehen, während die andere es mit der directen Erregung der Muskelfunction durch die Herznerven, die dritte hinwiederum mit der Erregung der Herznerven zu thun hätte. Ist die Muskulatur zur Function unfähig, so wird die Erregung durch die Nerven, auch wenn sie thätig sind, nichts bewirken; ist die Muskulatur ganz functionsfähig, sind aber die Herznerven gelähmt oder gehemmt, so wird gleichfalls keine Muskelfunction vorhanden sein. Nun ist es aber sehr wohl möglich, dass der Sauerstoff auch auf die Herzganglien einen bestimmenden Einfluss ausübt, nur würde daraus noch nicht folgen, dass der Vagus nur durch den Sauerstoff, d. h. durch die Regulation der Blutströmung in den Herzgefässen, und nicht direct auf die Herzganglien wirken könne. Zur Erledigung dieser schwierigen Fragen dürfte also wohl noch eine weitere Auflösung des Problems in seine Elemente erforderlich sein.

4.

Eine neue Untersuchungsmethode des Glaskörpers.

Vorläufige Mittheilung.

Von Dr. E. Neumann in Königsberg i. Pr.

Die Unvollkommenheit der bisher üblichen Erhärtungsmethoden für den Glaskörper haben neuere Beobachter, wie Doncan und C. O. Weber, veranlasst, ihre Untersuchungen grossentheils an den ganz unversehrten frischen Glaskörpern anzustellen. Dass hierbei auch wieder manche Uebelstände zur Geltung kommen, lässt sich nicht leugnen. Abgesehen von der zu präsumirenden grossen Pellucidität und mit der Glaskörperflüssigkeit übereinstimmenden Brechungskraft etwaiger Zellen in ihrem natürlichen Zustande, wird die Bestimmung der eigentlichen Lage der gesehenen Gebilde, ob an der Oberfläche oder mehr oder weniger in der Tiefe, bei der Untersuchung frischer Glaskörper immer etwas unsicher sein. Eine zweckmässige, die Structur des Glaskörpers nicht alterirende Erhärtungsmethode bleibt daher gewiss wünschenswerth.

Die Wirkung der Mittel, welcher wir uns zur Erhärtung organischer Theile zum Behufe der mikroskopischen Untersuchung bedienen, beruht nun aber meist auf zwei Momenten, nämlich einer Einschrumpfung durch Wasserentziehung, z. B. durch Spiritus, oder auf einer Gerinnung der in ihnen enthaltenen flüssigen oder halbfesten Bestandtheile, z. B. des Nervenmarkes durch verschiedene gebräuchliche Reagentien. Erstere Wirkungsweise ist beim Glaskörper nicht anzuwenden wegen seines übergrossen Wasserreichthums (in absolutem Alkohol z. B. schrumpft der Glaskörper zu einem unbedeutenden fasrigen Klümpchen zusammen, mit dem sich mikroskopisch Nichts anfangen lässt), letztere lässt deshalb im Stich, weil die Glaskörperflüssigkeit keine oder minimale gerinnbare Stoffe enthält. Ich suchte daher auf indirectem Wege zum Ziele zu gelangen, indem ich letzterem Mangel durch künstlichen Zusatz eines coagulabeln, indifferenten Stoffes abhalf. Ich wählte eine Eiweisslösung (verdünntes Albumen des Hühnereies), liess den sammt der Linse aus den Augenhäuten herausgeschälten Glaskörper in derselben 24—48 Stunden liegen und coagulirte dann das in denselben reichlich eingesogene Eiweiss in heissem Wasser durch Einlegen während einiger Minuten. Die vorher zerfliessend weiche Masse ballt sich dabei zu einer ziemlich compacten, milchweissen Kugel zusammen, welche in Spiritus eine zur Anfertigung feiner Schnitte durchaus hinreichende Consistenz gewinnt. Die körnig getrübten Präparate lassen sich durch Essigsäure aufhellen und mit ammoniakalischer Karminlösung imbibiren.

Meine noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen haben mich vorläufig von dem Vorhandensein zelliger Elemente im Glaskörper erwachsener Thiere und Menschen überzeugt. Eine weitere Veröffentlichung der mit dieser Methode gewonnenen Resultate gedenke ich später folgen zu lassen.

5.

Zum Problem des Herzspitzenstosses.

Von Dr. Bahr zu Lubni, Gouvern. Poltava, Russland.

In den Verhandlungen über die Theorie des Herzspitzenstosses, in denen man in letzter Zeit namentlich um die Hypothesen von Gutbrod, Arnold-Kiwisch, Ludwig disputirt hat, ist man beinahe immer zu exclusiv verfahren, indem man, eine Ansicht als richtig vertheidigend, den andern, durchaus nicht contradictorisch gegenüberstehenden Ansichten, jede Berechtigung abgesprochen hat. Es unterliegt aber wohl kaum einem Zweifel, dass der Herzspitzenstoss ein sehr complicirtes Symptom, die Resultante verschiedener Kräfte ist, und die Aufgabe der Forschung also darin liegt, alle jenem Symptome zu Grunde liegenden Bedingungen, und den quantitativen Effekt jeder einzelnen zu bestimmen. In wie weit die Lösung einer solchen Aufgabe schon jetzt möglich sei, mag ich hier nicht untersuchen, erwähnen will ich aber ein Moment, das in der Erscheinung des Herzspitzenstosses eine nicht unwichtige Rolle zu spielen scheint, und bis jetzt nicht erwähnt worden ist.

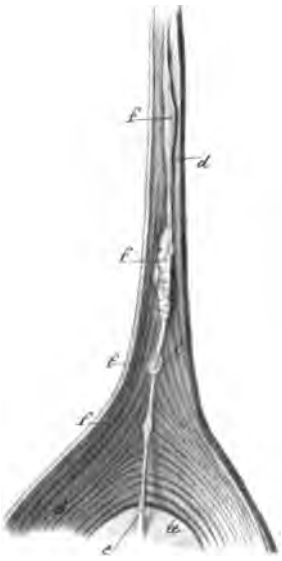
Wenn in einem gekrümmten elastischen Rohr, das mit Flüssigkeit gefüllt ist, der hydrostatische Druck der letztern steigt, so muss das elastische Rohr die Tendenz zeigen, sich grader zu strecken, da im gestreckten Zustande sein Kubikinhalt sich vergrössert, der hydrostatische Druck der Flüssigkeit also fällt. Der Aortenbogen ist ein solches elastisches Rohr, dessen eines Ende der Wirbelsäule anliegt, also nicht nach hinten ausweichen kann, an dessen anderes Ende sich das Herz befestigt. Während der Systole erhärtet die Substanz des Herzens, und durch die von der Aorta entspringenden, jetzt contrahirten Muskeln wird das Herz in einer bestimmten, weniger leicht beweglichen Richtung an die Aorta fixirt, so dass, wenn gleichzeitig durch Steigerung des hydrostatischen Druckes im Aortenbogen die Sehne dieses Bogens eine Dehnung erfährt, die der Thoraxwand anliegende Herzspitze sehr wohl eine sicht- und fühlbare Erschütterung hervorbringen kann, obgleich die bewegende Kraft gar nicht im Herzen selbst, sondern davon entfernt im Aortenbogen zu suchen ist.

Diese ganze Vorstellung ist eher einer physikalischen Prüfung fähig als alle anderen früheren Hypothesen, doch bin ich am hiesigen Orte aus Mangel an allen mechanischen Hülfsmitteln ganz ausser Stande eine solche anzustellen. Ich bin entfernt davon, die gleichzeitige Berechtigung anderer Erklärungsversuche zu bestreiten, und namentlich scheint mir die physikalische Basis der Gutbrod'schen Theorie, die in letzterer Zeit so vielseitigen Angriffen von Bamberger, Berner, Locher, Friedreich ausgesetzt gewesen ist, von Gutbrod mit so klaren, einfachen Worten, und so durchaus unbestreitbarem Beweise hingestellt worden zu sein, dass es für immer unbegreiflich bleiben wird, wie selbst ein Johannes Müller zu einer so vollkommen unphysikalischen, noch immer sehr gangbaren Widerlegung derselben sich bewogen fühlen konnte. Von anderer Seite führt man dagegen eine klinische Thatsache an, die, wie Traube meint, sowohl die Gutbrod'sche Theorie erweisen, als auch jede andere widerlegen soll. Eine partielle, strangartige Verwachsung der beiden Pericardialblätter an der Herzbasis bewirkt nämlich nach

Traube eine Einziehung an der Herzspitze bei jeder Systole des Herzens, und nach demselben Kliniker kann allemal aus einer solchen systolischen Einziehung im vierten oder fünften Intercostalraume, an derselben Stelle, an der sonst der Herzstoss sicht- und fühlbar ist, eine pathologische Fixirung der Herzbasis diagnosticirt werden. Traube behauptet nun mit grosser Bestimmtheit, dass in einem solchen pathologischen Falle der Herzstoss sowohl nach der Arnold-Kiwisch'schen, als nach der Ludwig'schen, überhaupt nach jeder Theorie möglich, und nur allein nach der Gutbrod'schen Theorie unmöglich sei. Nach dieser Theorie könne nämlich in dem angeführten Falle der Herzspitzenstoss nicht zu Stande kommen, weil das von ihr vorausgesetzte Herabtreten der Herzbasis unmöglich geworden sei. Dass aber dies Herabtreten der Herzbasis, der Gutbrod'schen Theorie gemäss, unter physiologischen Verhältnissen wirklich stattfinde, dafür sei, nach Traube, durch jene klinische Beobachtung ebenso der Beweis geliefert, wie die Unhaltbarkeit aller andern Erklärungsversuche erwiesen sei. — Diese, wie man sieht, sehr verlockende Beweisführung kann ich nicht als genügend anerkennen, weder nach der einen, noch nach der andern Richtung. Denn während der Systole des Herzens bewegen sich alle Theile desselben nach dem Aufhängepunkte (Berner), also auch die der Brustwand anliegende Herzspitze nach der abnormer Weise fixirten Herzbasis. Es ist also, abgesehen von jeder Theorie, sehr wohl begreiflich, dass in dem angeführten pathologischen Falle eine systolische Einziehung an der Herzspitze zu Stande kommen könne, denn es ist sehr wohl denkbar, dass die Kraft dieses ein- und aufwärts gerichteten Zuges grösser sei, als die Kraft des nach auswärts gerichteten Herzstosses, auf welche Art man sich denselben auch bewirkt denken möge. Es kann also jene klinische Thatsache zu keinerlei Beweisführung in der vorliegenden Frage benutzt werden. Uebrigens habe ich in der Klinik des Prof. Traube einen Fall gesehen, in dem systolische Einziehung an der Herzspitze beobachtet und Fixirung der Herzbasis durch Verwachsung der Pericardialblätter diagnosticirt wurde, in dem aber bei der Section keine Spur einer bestandenen Pericarditis oder einer solchen Verwachsung aufgefunden, und eine etwas tiefe, an der Basis des Herzens von dem äussern zum innern Pericardialblatt übergehende, sonst übrigens durchaus normale Pericardialfalte als sehr zweifelhaftes fixirendes Moment betrachtet werden musste. Nochmals muss ich aber hervorheben, dass die erwähnte klinische Beobachtung von systolischer Einziehung an der Herzspitze in Folge einer Fixirung der Herzbasis weder zum Beweise noch zur Widerlegung irgend einer Theorie des Herzstosses geeignet erscheint. Alle anderen klinischen Beobachtungen sprechen mit grosser Bestimmtheit dafür, dass die lebendige Kraft des Herzstosses in gradem Verhältniss stehe zu der Menge des durch jede Systole in das Aortensystem gepumpten Blutes, sie stehen also mit dem von mir supponirten Momente der Streckung des Aortenbogens im Einklange. Die Pathologie dürfte übrigens an der ganzen Frage nach den physiologischen Bedingungen des Herzstosses ein noch grösseres Interesse nehmen als die Physiologie selbst, da die Veränderungen, welche dies so sehr zu Tage liegende, für die Diagnostik so wichtige Symptom in den verschiedenen pathologischen Zuständen des Herzens erleidet, erst nach Kenntniss jener physiologischen Bedingungen ganz begriffen werden können.

2.

1.



3.

4.

C. Haas sc.

OF THE
UNIVERSITY

1

2

Dr. H. Demme del. B. Haas sc.

Fig. 1.

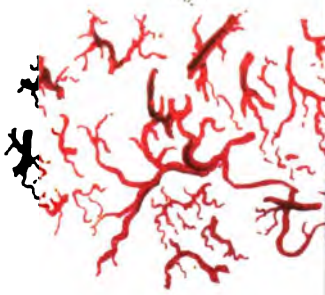


Fig. 3.

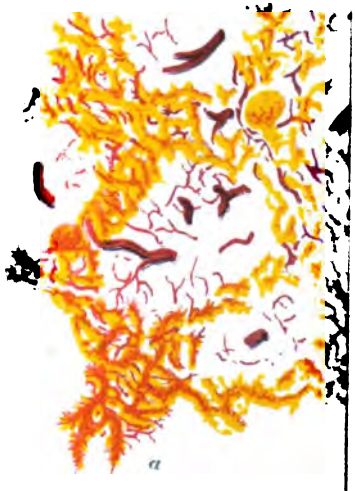


Fig. 5.

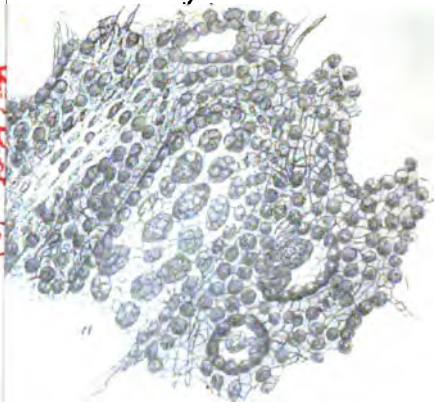


Fig. 8.

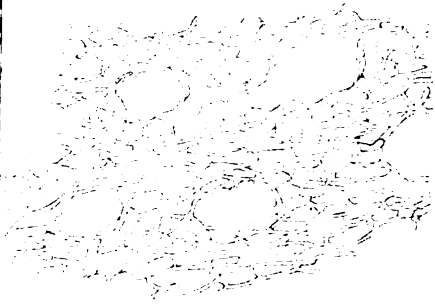


Fig. 12.

Fig 1

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig 6.

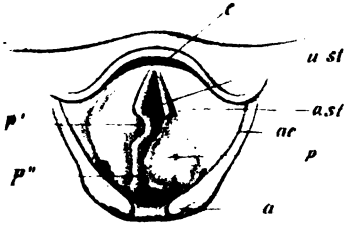


Fig. 5.

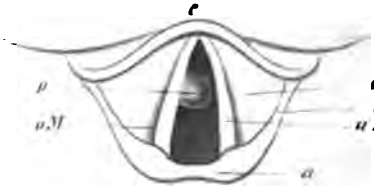
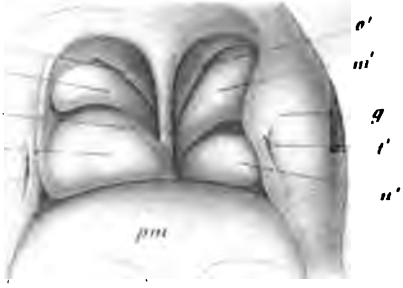


Fig. 4.

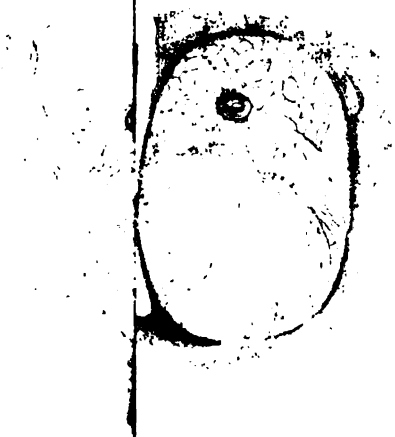
Fig. 7.



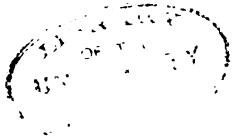
LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

4.

7.



Gest. v. C. Haas Berlin 1862.



LIBRARY
OF THE
UNIVERSITY
OF
CALIFORNIA

Anzeigen.

Verlag von Friedrich Vieweg und Sohn in Braunschweig.
(Zu beziehen durch jede Buchhandlung.)

Die medicinische Klinik.

Erster und zweiter Band:

Die Klinik der Leberkrankheiten.

Von

Dr. Friedr. Theodor Frerichs,

ordentlichem Professor der medicinischen Klinik an der Königl. Friedrich-Wilhelms-Universität, Geheimem Medicinal-Rath und vortragendem Rathe im Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten in Berlin.

Erster Band, zweite verbesserte Auflage, mit zahlreichen in den Text eingedruckten Holzstichen. Royal-8. Fein Velinpapier. Geheftet. Preis 2 Thlr. 20 Sgr.

Hierzu ein Atlas von 12 sorgfältig colorirten Stahlstichtafeln. Royal-4. cart. Preis 5 Thlr.

Zweiter Band, mit zahlreichen in den Text eingedruckten Holzstichen. Royal-8. Fein Velinpapier. Geheftet. Preis 3 Thlr. 10 Sgr.

Hierzu ein Atlas von 14 sorgfältig colorirten Stahlstichtafeln. Royal-4. cart. Preis 5 Thlr. 25 Sgr.

Das vorliegende Werk eröffnet eine Reihe von Arbeiten, in welchen der Verfasser die Ergebnisse seiner klinischen Erfahrungen und pathologischen Untersuchungen niederlegt. Dieselben werden in continuirlicher Folge erscheinen und nach und nach alle wichtigen Theile der medicinischen Klinik umfassen.

Die beiden ersten Bände haben den Zweck, auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen am Krankenbette, von welchen die wichtigsten ausführlich mitgetheilt sind, und eine Reihe anatomischer, chemischer und experimenteller Untersuchungen eine vollständige Pathologie und Therapie des schwierigen Gebietes der Leberkrankheiten zu liefern.

Die Ergebnisse der anatomischen Studien sind in einem besonderen, für sich käuflichen Atlas niedergelegt. Die für die Diagnostik wichtigen Form- und Lage-Veränderungen der Leber, so wie manche andere Objecte, wurden durch zahlreiche, dem Texte einverleibte Holzschnitte erläutert.

An die Krankheiten der Leber werden sich zunächst in einem dritten Bande die der Verdauungsorgane anreihen; weiterhin werden andere folgen, sobald die Materialien zu einem vorläufigen Abschluss gebracht sind.

Lehrbuch der physiologischen Chemie.

Von Dr. E. F. v. Gorup-Besanez,

ordentl. öffentl. Professor der Chemie und Director des chemischen Laboratoriums an der Universität zu Erlangen.

Auch unter dem Titel: **Lehrbuch der Chemie.** In drei Bänden.

Dritter Band: **Physiologische Chemie.**

gr. 8. Fein Velinpap. geh. Preis 3 Thlr. 15 Sgr.

Dies Werk giebt in möglichst gedrängter Darstellung alle für den Physiologen und Arzt wichtigeren chemischen Thatsachen, die sich auf die chemische Zusammensetzung der Organe des Thierkörpers und seine Functionen beziehen, sowie auch alle berechtigten chemischen Hypothesen über zoochemische Processe, mit Ausschluss aber alles rein physiologischen Details. Bei Bearbeitung desselben ist vorzugsweise der Standpunkt des wissenschaftlichen Arztes und vorgeschritteneren studirenden Mediciners als Ausgangspunkt genommen.

Inhalt.

Seite

XVI. Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Milz. Von Dr. Theodor Billroth, Prof. d. Chirurgie u. Director d. chirurg. Klinik in Zürich. (Hierzu Taf. V.) (Fortsetzung u. Schluss aus Bd. XX. S. 409.) 457

XVII. Ueber die Ursachen der Herzthätigkeit. Von Dr. Fr. Goltz, prov. Prosector zu Königsberg i. P. 487

XVIII. Beiträge zur Lehre von den Entzündungen seröser Membranen. Von Dr. Eduard Rindfleisch, Privatdocent an der Universität zu Breslau. (Hierzu Taf. VI. Fig. 1—3.) 519

XIX. Untersuchungen über die Milz. Von Dr. Fr. Schweigger-Seidel, Docent der Anatomie a. d. Universität zu Halle. Erste Abtheilung. (Hierzu Taf. VII.) 526

XX. Ueber die Diagnose der partiellen Empfindungslähmungen, insbesondere der Tastsinnlähmung (Drucksinnlähmung, Apselaphesie). Von Dr. Eigenbrodt, prakt. Arzt in Darmstadt. . . 571

XXI. Kleinere Mittheilungen.

1. Ueber die Wirkung der Glycocholsäure auf die Muskel- und Nerventhätigkeit. Von Prof. J. F. H. Albers in Bonn. . . 582
2. Laryngoscopische und rhinoscopische Mittheilungen. Von Joh. Czermak in Prag. (Hierzu Taf. VI. Fig. 4—7.) . . 587
3. Ueber die Ursache der Herzthätigkeit. Von Rud. Virchow. 593
4. Eine neue Untersuchungsmethode des Glaskörpers. Vorläufige Mittheilung. Von Dr. E. Neumann in Königsberg i. Pr. . 594
5. Zum Problem des Herzspitzenstosses. Von Dr. Bahr zu Lubni, Gouvern. Poltava, Russland. 595

Einsendungen für das Archiv werden unter der Adresse des Redacteurs, Prof. Virchow in Berlin (Leipziger Platz No. 13), oder des Verlegers, Buchhändlers Georg Reimer (Anhaltstr. 12), portofrei erbeten.

RETURN TO the circulation desk of any
University of California Library
or to the
NORTHERN REGIONAL LIBRARY FACILITY
Bldg. 400, Richmond Field Station
University of California
Richmond, CA 94804-4698

ALL BOOKS MAY BE RECALLED AFTER 7 DAYS
2-month loans may be renewed by calling
(510) 642-6753
1-year loans may be recharged by bringing books
to NRLF
Renewals and recharges may be made 4 days
prior to due date

DUE AS STAMPED BELOW

DEC 16 1993

ST

FOR REFERENCE

NOT TO BE TAKEN FROM THE ROOM

BRODART CAT. NO. 23 012